Die Schlafdrucklähmungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Albert Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B.

vorgelegt von

HERBERT STOCKMANN

aus Döbeln

1934

Speyer & Kaerner Universitäts-Buchhandlung, Freiburg i. Br.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Dekan:
Professor Dr. Kapfhammer

Referent:
Privatdozent Dr. Wartenberg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck von A. Bonz' Erben, Stuttgart.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543109_0020

Die Schlafdrucklähmungen.

Definition der Schlafdrucklähmungen.

Lähmungen über Nacht sind nicht immer Schlafdrucklähmungen, sondern nur dann, wenn während des Schlafes ein Druck auf Nerven das Entstehen der Lähmung ermöglicht hat. Die Bezeichnung Schlafdrucklähmung ist besser als Schlaflähmung, da die beiden bedeutendsten ätiologischen Momente der überwiegenden Mehrzahl dieser Lähmungen in dem Namen enthalten sind, nämlich die besondere Schlaftiefe und die Nervendrucklage des Schlafenden. Die Bezeichnung Schlafdrucklähmung ist nur insofern nicht ganz zutreffend, als ausnahmsweise durch Zug am Nerven während des Schlafes ebenfalls eine Lähmung resultieren kann.

Geschichtlicher Überblick.

Rosenthal (136) gibt als ersten Autor, der Schlafdrucklähmungen gekannt haben soll, de Häen an, der ein Schüler Boerhave's war und von 1704—1776 lebte. Frank (58) erwähnt Schlafdrucklähmungen in seiner speziellen Pathologie und Therapie vom Jahre 1841. Eine Schlafdrucklähmung, ohne sie als solche zu erkennen, beschreibt im selben Jahre Tanquerel des Planches (157). Romberg (135) bringt mehrere solche Lähmungen in seiner Pathologie und Therapie der Sensibilitäts- und Motilitätsneurosen aus dem Jahre 1857. Dagegen betrachtet in Frankreich noch 1872 Duchenne (40) derartige Lähmungen als rheumatische. Panas (118) tritt im gleichen Jahr dieser Auffassung entgegen mit der Schrift: „Über die wahre Ursache der gewöhnlich rheumatisch genannten Ra-

dialislähmung". In Österreich spricht Rosenthal (136) in seinem 1870 erschienenen Lehrbuch der Nervenkrankheiten von den Schlafdrucklähmungen als einer typischen Lähmungsform. Folgende Autoren beschrieben erstmalig die Schlafdrucklähmungen folgender Nerven: Manouvriez (97) 1876 mehrerer Armnerven, Erb (46) 1876 des N. ulnaris, Erb (48) 1886 des N. musculocutaneus, Nonne (108) 1887 und Beevor (5) 1887 des Plexus nach Erb, Raymond (124) 1895 des N. axillaris, Gerhardt (62) des N. peroneus, Gowers (67) 1892 und Phelps (119) 1904 des N. medianus, Knapp (84) 1905 des N. facialis, Mennen (100) 1933 des N. cutaneus femoris lateralis.

Ätiologie.

Die 4 ätiologischen Momente einer Schlafdrucklähmung sind: schlechte Schlafstätte, besondere Schlaftiefe, Nervendrucklage und erhöhte Vulnerabilität des Nerven.

Die Bedeutung der Schlafstätte geht daraus hervor, daß viele Radialisschlafdrucklähmungen nicht nächtlich im Bett, sondern dann entstehen, wenn, wie das Studentenlied sagt, der „Stein zum Bett gemacht" wird. Maurer, Zimmerleute und Handwerker, die ihren Mittagsschlaf auf Erdboden, Brettern, Pritschen, Bänken usw. halten, stellen ein bedeutendes Kontingent dieser Lähmungen. Im Berliner neurologischen Kolleg ist die „Tiergartenlähmung" ein bekannter Begriff. Von 74 Radialisschlafdrucklähmungen, die Remak (131) beobachtete, entstanden nur 19 nächtlich im Bett. Daß die Schlafdrucklähmung besonders die arbeitende Klasse befällt, liegt u. a. an der oft schlechten Beschaffenheit der Lagerstätten (Scheiber 141). Beim Schlafen im Sitzen ist die harte Beschaffenheit der Tischplatte und Stuhllehne ätiologisch von Bedeutung.

Ein wichtiger ätiologischer Faktor für das Zustandekommen der Schlafdrucklähmung ist die übermäßige Schlaftiefe. Bei normalem oder oberflächlichem Schlaf wird der Betreffende durch Schmerzen und Paraesthesien geweckt, bevor

eine stärkere Druckläsion des Nerven stattfand. Dieses Warnungssignal wird häufig nicht bemerkt bei tiefem Schlaf, wie dies nach Übermüdung durch anstrengende körperliche Arbeit (Schuster 143, Singer 147), nach Genuß von Schlafmitteln (Stein 150, Bing 19) und besonders häufig nach Alkoholexcessen der Fall ist. Selbst wenn der berauschte Schläfer die Alarmzeichen der drohenden Schlafdrucklähmung noch wahrnimmt, so vermag er infolge Schlaftrunkenheit die Nervendrucklage oft nicht zu ändern.

Unter Nervendrucklage des Schlafenden verstehe ich eine solche Lage, bei der ein oder mehrere Nerven komprimiert werden durch Druck eines Körperteils entweder auf einen anderen oder auf die Schlafstätte. Für die Schlafdrucklähmungen der verschiedenen Nerven kommen jeweils ganz bestimmte Nervendrucklagen in Betracht, die wir später beschreiben werden. Wir finden überwiegend rechtsseitige Schlafdrucklähmungen, weil die meisten Menschen auf der rechten Seite zu schlafen pflegen. Remak (131, 132) fand einmal von 74 Fällen 48 rechtsseitige und ein anderes Mal von 63 Radialisschlafdrucklähmungen 35 rechtsseitige. Unter den 99 Fällen von Lewinsohn (94) war 62 mal die rechte Seite betroffen.

Unter den Ursachen für das Zustandekommen der Nervendrucklage muß an erster Stelle die schlechte Schlafstätte genannt werden. So erklären sich die Nervendrucklagen beim Schlafen im Sitzen und beim Schlafen von mehreren Personen in einem Bett. Hierher gehört z. B. auch die Radialisschlafdrucklähmung einer Mutter, die ihr Kind, dessen Kopf auf ihrem Oberarm ruhte, während der Reise eine ganze Nacht in derselben Stellung gehalten hatte (Romberg 135).

Nervendrucklagen entstehen auch leicht bei übermüdeten Personen (Überanstrengung, Schlafmittel, Betrunkenheit), da sie vor Schlafsucht in jeder beliebigen, auch ungeeigneten Ruhestellung einschlummern.

Krankheiten, die eine bestimmte Ruhelage erfordern, kön-

nen die Ursache für die Entstehung von Nervendrucklagen abgeben. So mußte der Patient von Neel (107) wegen Rheumatismus in der linken Schulter den linken Arm immer in gleicher Ruhelage halten, wodurch eine Ulnarisschlafdrucklähmung entstand. Der Patient von Strauß (154) lag wegen linksseitiger Ischias dauernd in Bauchlage im Bett. Es resultierte eine rechtsseitige Axillarisschlafdrucklähmung. In dem Fall von Lewin (92) verursachte die Kante eines Gipsmieders, das wegen einer Osteoarthritis der oberen Lendenwirbelsäule angelegt wurde, durch Druck auf den Arm während des Schlafes eine Ulnarislähmung.

Als besonderer Anlaß zu Nervendrucklagen ist die speziell in Rußland verbreitete Sitte zu erwähnen, die Säuglinge vom Hals bis zu den Füßen derart einzuwickeln, daß auch die Arme nicht freibleiben. Bei stundenlanger Seitenlage des schlafenden Säuglings resultieren dann häufig garnicht bemerkte Radialisschlafdrucklähmungen (Brenner 25). Eine um den Oberarm gewickelte Pferdezugleine verursachte bei einem schlafenden Kutscher eine Radialislähmung (Brenner 25).

Eine eigenartige, indirekte Nervendrucklage beschreibt Kennedy (zitiert nach Oppenheim 115), dessen Patient durch den über die Stuhllehne hängenden Arm sich ein Aneurysma der arteria axillaris zuzog, das seinerseits eine totale Plexusschlafdrucklähmung hervorrief.

Die Erschütterung der Nerven kann bei bestehender Nervendrucklage die Lähmung während des Schlafes auslösen oder verstärken. Kino (83) berichtet, daß er gewöhnt ist, nur auf einer Seite zu schlafen. Zu Hause wird er durch die Kompression des Armes niemals aus dem Schlaf gestört. Dagegen genügt ein Schlummer von ungefähr $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde im Schlafwagen, um die unangenehmsten Paraesthesien im ulnaren Gebiet des betreffenden Armes zu erzeugen, die den Autor durch ihre Schmerzhaftigkeit wekken und zum Wechseln der Seite veranlassen, worauf sich nach kurzer Zeit derselbe Vorgang wiederholt. Ein Student

der Medizin erzählte mir von einer kompletten Ulnarisschlafdrucklähmung, die er sich in betrunkenem Zustande im Schnellzug durch Aufstützen des Ellenbogens auf das Fensterbrett bereits nach 20 Minuten zugezogen hatte. Auch hier dürfte die Erschütterung des Nerven an dem schnellen Eintritt und der Schwere der Lähmung mit Schuld gehabt haben.

Bei den Axillarisschlaflähmungen und einem Teil (Braunscher Mechanismus) der kombinierten Armnervenschlaflähmungen ruft nicht eine Nervendrucklage die Lähmung hervor, sondern der Zug am Nerven ist das wirksame Moment. Man könnte sinnentsprechend von einer Nervendehnungslage sprechen.

Erhöhte Vulnerabilität des Nerven für Schlafdrucklähmungen kann durch verschiedene Noxen erzeugt werden. So kann z. B. der Nerv durch Gifte so geschädigt werden, daß er Traumen gegenüber empfindlicher wird. Oppenheim und Siemerling (112) weisen schon 1887 darauf hin, daß bei Radialisschlafdrucklähmungen die Kompression oft einen bereits alterierten Nerven trifft. Auf Grund dieser Erkenntnis führt Oppenheim (113) im Jahre 1891 den Begriff der toxicotraumatischen Lähmung ein.

Das den Nerven schädigende Gift ist meist der Alkohol. In neuerer Zeit stellte Sato (139) bei experimentellen Studien über die morphologischen Veränderungen der peripheren Nerven bei Alkoholvergiftung entzündlich regressive Veränderungen fest, die um so stärker waren, je peripherer die Fasern lagen. Vor allem ruft der chronische Alkoholismus neuritische Veränderungen im Nerven hervor. Von den 99 Schlafdrucklähmungen von Lewinsohn (94), die zuerst von Kramer (85) kurz beschrieben wurden, konnte in 60 Fällen chronischer Alkoholismus eruiert werden. Außerdem sind Schlafdrucklähmungen bei folgenden Intoxicationen beobachtet worden: Blei (Lewinsohn 94, Bernhardt 10), Nicotin (Lewinsohn 94, Wertheim-Salomonson 166), Veronal (Bing 19), Opium (Michaut

102, Stein 150) und Kohlenoxyd (Remak und Flatau 133, Schwerin 144, Wertheim-Salomonson 166).

Schlafdrucklähmungen, bei denen Callus- und Narbengewebe eine ätiologische Rolle spielen, beschreiben Friedrich (59), Kramer (86), Wexberg (167) und Wollny (170). In diesem Zusammenhang muß das gewohnheitsmäßige Aufstützen des Ellenbogens als dispositionelles Moment für Ulnarisschlafdrucklähmungen erwähnt werden (Singer 147).

Ob es rein rheumatische Schlafdrucklähmungen gibt, muß dahingestellt bleiben. Sicher kommt die Erkältung manchmal als unterstützendes Moment in Frage, vor allem da die in Betracht kommenden Nerven ziemlich oberflächlich gelagert sind (Bernhardt 16, Chapoy 32, Duchenne 40, Friedrich 59, Langenmayer 90, Onimus und Lecros 111, Phelps 119, Remak 132, Vulpian 162). Lewinsohn (94) fand unter 99 Schlafdrucklähmungen nicht einen Fall, bei dem man eine Erkältung als mitwirkende Ursache annehmen konnte.

Überanstrengungen können eine gewisse ätiologische Rolle spielen (Friedrich 158, Schuster 143, Wexberg 167). In diesem Zusammenhang glaubt Singer (147), daß die meisten Schlafdrucklähmungen deshalb rechtsseitig sind, weil diese Seite bei der Arbeit mehr beansprucht wird.

Schlafdrucklähmungen sind ferner beschrieben worden bei senilen, kachektischen oder lange Zeit bettlägerigen Patienten (Neel 107, Oppenheim 115, Seeligmüller 145, Woltmann 172), chronischen Erkrankungen wie Phthise (Lewinsohn 94, Nonne 108), chronischer Nephritis (Lewinsohn 94), Arteriosclerose (Lewinsohn 94) und Vitium cordis (Lewinsohn 94), ferner im Puerperium und während der Gravidität (Aldrich 1, von Hoesslin 78, Neel 106, Möbius 103) und folgenden Infektionskrankheiten: Lues (Lewinsohn 94, Neel 107, Singer 148), Gonorrhoe (Lewinsohn 94), Gelenkrheumatismus (Kast 82, Neel 107), Paratyphus A (Wex-

berg 167), Typhus abdominalis (Lasarew 91, Lloydt 95, Stertz 152, Wexberg 167, Zadek 173) und Influenza (Lewinsohn 94). Außerdem finden sich zahlreiche Lähmungen einzelner peripherer Nerven bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Leider scheint von den Autoren die Möglichkeit von Schlafdrucklähmungen während solcher Erkrankungen nicht immer erwogen zu werden. In Zukunft muß, wie Wexberg (167) betont, hierauf weit mehr geachtet werden.

Es kommt auch vor, daß mehrere der genannten Noxen gleichzeitig wirken, und dann die Summation der Schädlichkeiten den Eintritt der Lähmung begünstigt (Lewinsohn 94).

Übermäßiger Tonusverlust der Muskeln, starke Abmagerung besonders im Bereich des Unterhautfettgewebes und die Störung der sensiblen Leitungsbahn sind 3 ätiologische Momente, die auf indirektem Wege eine erhöhte Vulnerabilität des Nerven für Schlafdrucklähmungen bedingen.

Im Alkoholrausch, sicher auch bei besonders tiefem Schlaf, etwa nach Schlafmittelvergiftung, ist der Tonus der Muskulatur abnorm stark herabgesetzt. Infolgedessen können die Muskelmassen des Triceps oder des Brachioradialis und Brachialis bequem auseinander gedrängt werden. Dadurch kommt der N. radialis noch oberflächlicher zu liegen und ist Druckschädigungen mehr ausgesetzt (Singer 147).

Die Fettmasse am Oberarm schützt den N. radialis vor allem da, wo er nach Passieren der Umschlagstelle ziemlich oberflächlich liegt. Bei Frauen ist dieser Schutz besonders gut entwickelt und erklärt neben der Alkoholabstinenz das weit geringere Vorkommen von Radialisschlafdrucklähmungen. Dasselbe gilt für die Schlafdrucklähmungen der anderen Nerven. Schwindet das Fettpolster bei mit starker Abmagerung einhergehenden Krankheiten, z. B. bei Typhus, so kommt es nach Wexberg (167) leicht zu Ulnaris- und Peroneusschlafdrucklähmungen, da sich der Druck auf die weniger geschützten Nerven besser auswirken

kann. Auch Woltmann (172) erwähnt dieses ätiologische Moment bei seinen Ulnaris- und Peroneusschlafdrucklähmungen.

Bei Tabes und Syringomyelie ist die sensible Leitungsbahn gestört. Dadurch wird der Druck auf Nerven nicht gespürt, und somit können während des Schlafes leicht Nervendrucklähmungen entstehen (Lewinsohn 94, Nonne 109, von Sarbó 138, Singer 147, Wertheim-Salomonson 166, Wexberg 167). Für die erhöhte Vulnerabilität der Nerven bei Tabes und Syringomyelie machen einzelne Autoren die Dyskrasie oder die trophische Minderwertigkeit des kranken Nervensystems verantwortlich (Wertheim-Salomonson 166).

Gegenüber der bisher geschilderten erworbenen gibt es auch eine angeborene oder vererbbare Disposition einzelner Menschen für Schlafdrucklähmungen, infolge herabgesetzter Resistenz aller oder einzelner Nerven gegen Druck. Wexberg (167) hebt bei den Krückenlähmungen hervor, daß dieselbe Stütze bei dem einen Individuum eine Lähmung bedingt und bei dem anderen nicht. Mendel (99) beschreibt Radialisschlafdrucklähmungen bei Vater und Sohn. Über Recidive von Schlafdrucklähmungen berichten Erb (48), Friedrich (59), Lewinsohn (94), Oppenheim (115) und Seeligmüller (145). Foerster (57) weist darauf hin, daß Strangulation eines Nerven bei dem einen Individuum mit starkem Schmerz einhergeht, bei einem anderen fehlt jede Spur. Diese angeborene Unempfindlichkeit disponiert natürlich auch für Schlafdrucklähmungen.

Krankhafte anatomische Verhältnisse können die Entstehung von Schlafdrucklähmung begünstigen. Wexberg (167) erwähnt die Skoliose bei Plexusschlafdrucklähmungen, Mendel (98) die Halsrippen bei Ulnarisschlafdrucklähmungen als ätiologisches Moment.

Die meisten der hier hervorgehobenen ätiologischen Momente sind durch den Alkoholismus gegeben: Erhöhte Vulnerabilität der Nerven infolge der neuritischen Veränderun-

gen nach chronischem Alkoholismus und erhöhte Vulnerabilität der Nerven durch Tonusverminderung der Muskeln beim Alkoholexzeß. Dieser bedingt auch Nervendrucklage und erhöhte Schlaftiefe. Schließlich sind Betrunkene ebenso wie Übermüdete wegen Schlaftrunkenheit und Leichtsinnigkeit rheumatischen Schädigungen stärker ausgesetzt.

Wir finden Alkoholabusus und körperliche Übermüdung und daher auch Schlafdrucklähmungen bei Arbeitern und Handwerkern häufiger als bei Angehörigen anderer Stände. Aus dem gleichen Grunde werden Männer weit mehr betroffen als Frauen und Kinder. Remak (131) sah von 74 Radialisschlafdrucklähmungen diese nur 2 mal bei weiblichen Personen und niemals bei Kindern auftreten. In einer anderen Zusammenstellung Remaks (132) war unter 63 Fällen nur 4 mal das weibliche Geschlecht betroffen. Lewinsohn (94) beobachtete von 99 Schlafdrucklähmungen nur 12 bei Frauen. Im Krieg sind in der Heimat die Schlafdrucklähmungen bedeutend zurückgegangen, sicher mit infolge Alkoholmangels. Ebenso verständlich ist das gehäufte Auftreten von Schlafdrucklähmungen Montags, sowie nach Sylvester und Fasching im Anschluß an Exzesse in bacho et in venere. Die Franzosen sprechen mit Recht von „Paralysies du Lundi et des amants".

Pathophysiologie und pathologische Anatomie.

Es ist kein besonders hoher Druck nötig, um einen Nerven nach einer gewissen Zeit zu lähmen; je länger der Druck dauert, um so geringer braucht er zu sein (Vulpian 162). Weir Mitschell (165) konnte bei Anwendung eines Druckes von 45—50 cm Quecksilber nach 10—50 Sekunden beobachten, daß die Leitung für den Willensimpuls und den elektrischen Strom im Nerven an der Druckstelle unterbrochen war. Nach Aufhören des Druckes kehrte die Leitungsfähigkeit sofort wieder zurück. An der Läsionsstelle war nur das Nervenmark zerfallen.

Bei leichterem Druck werden die Nervenstellen nicht

direkt, sondern indirekt geschädigt. Die Kompression verursacht eine zeitweilige Ischaemie nur im Bereich der Druckstelle des Nerven. Daraus resultiert eine Ernährungsstörung in der Markscheide, welche die Druckstelle leitungsunfähig macht. Bei länger dauernder Ernährungsstörung in der Schwannschen Scheide, etwa nach 30 Minuten, kann auch der Achsenzylinder an der Druckstelle absterben. Ist die Kompression sehr kräftig oder hält sie sehr lange an, so können sich die erwähnten Zerfallserscheinungen auch auf den peripherwärts gelegenen Teil des Nerven erstrecken. Die gleichen Ergebnisse lieferten die experimentell erzeugten Kompressionslähmungen (Weir Mitschell 165, Chapoy 32). Die Beschränkung der geringfügigen Veränderungen auf die Markscheide der Druckstelle bestätigt die klinisch anatomische Beobachtung von Dejerine-Bernheim (38) bei einer Drucklähmung des N. radialis.

Die Obduction einer Radialislähmung (Schlafdruck?) bei Typhus exanthematicus (Bernhardt 7) ergab circumscripte schwere Neuritis der Radialisumschlagstelle in 2½ cm Ausdehnung. Einen ausführlichen Sektionsbefund einer mit partieller Entartungsreaktion einhergehenden sicheren Erb'schen Schlafdrucklähmung teilte Nonne (108) mit: An der Kompressionsstelle zeigte sich makroskopisch eine mäßige Abplattung der Nervenstämme. Mikroskopisch fand sich an der Läsionsstelle bis 2 cm unterhalb davon eine ziemlich hochgradige Degeneration des Marks, während oberhalb davon die Nervenstämme normal geblieben waren. In den peripheren Nerven wurden die ersten Anfänge einer Markdegeneration festgestellt. Die gelähmt gewesenen Muskeln zeigten alle, wenngleich in verschiedenem Ausmaße, charakteristische Veränderungen, bestehend in Kernvermehrung, Alteration der Querstreifung und Atrophie einzelner Fasern, am deutlichsten die Mm. brachialis und brachioradialis.

Schon Weir Mitschell (165) betont, daß auch die Zerrung am Nerven ihn mehr oder weniger schädigen kann.

Bei manchen Axillarisschlaflähmungen und auch beim Braun'schen Mechanismus der Armnervenlähmung spielt die Dehnung des Nerven eine Rolle. Die Zugschädigung ist im allgemeinen prognostisch ungünstiger als die Druckschädigung (Kramer 87).

Klinik.

Radialisschlafdrucklähmung.

Die häufigste und typische Schlafdrucklähmung ist die des N. radialis. Dies hat seinen Grund in der wenig geschützten und oberflächlichen Lage des Nerven und in seinem langen Verlauf direkt am Knochen. Remak (131) zählte unter 242 peripheren Nervenlähmungen der oberen Extremität 105 Radialislähmungen, die in der überwiegenden Mehrzahl während des Schlafes entstanden waren. Lewinsohn (94) fand unter 99 Schlafdrucklähmungen 81 mal den N. radialis betroffen. Bruns (27) konstatierte unter 47 peripherischen Paralysen einzelner Nerven 11 Radialisschlafdrucklähmungen. Ich habe bei vielen Hunderten von Patienten anamnestisch nach Schlafdrucklähmungen geforscht und konnte feststellen, daß besonders die leichten Fälle in Form von Paraesthesien häufiger vorkommen als man annimmt und meist das Radialisgebiet betreffen.

Ort der Druckläsion.

Die meisten Autoren geben als praesumtive Druckstelle die Umschlagstelle des Nerven an der Außenseite des Oberarms an, da, wo der Nerv zwischen M. brachioradialis und M. brachialis verhältnismäßig oberflächlich verläuft. Joffroy (81) wies als erster darauf hin, daß man hier den Nerven häufig als Strang palpieren kann. Remak (131) und Bernhardt (16) fanden die typische Druckstelle oft etwas oberhalb der Umschlagstelle, da, wo der Nerv noch zwischen den Tricepsköpfen eingebettet liegt.

Auch unterhalb der Umschlagstelle kann die Kompression stattfinden, also im untersten Drittel des Oberarms, in der

Ellenbeuge oder am Unterarm, hier besonders an der Streckseite im Bereich des „Gänsefußes" des Nerven (Seeligmüller 145).

Eine präzise Bestimmung der Druckstelle kann man mit Hilfe des elektrischen Stromes anstellen, da nur die Kompressionsstelle den elektrischen Strom nicht passieren läßt, während unterhalb und oberhalb davon die Leitungsfähigkeit normal ist. Nach Remak (132) mißt die für die typischen Radialisschlafdrucklähmungen in Betracht kommende Strecke vom Abgang der Tricepsköpfe bis zur gewöhnlichen Reizstelle am Oberarm beim Erwachsenen 13—18 cm, je nach Größe und Ernährungszustand des Patienten. Diese Strecke wird mit einer kleinen runden Elektrode abgesucht; man findet dann meist im untersten Abschnitt die Blockade für den elektrischen Strom, und das ist die Druckstelle.

Oberhalb des Abganges des N. cutaneus antebrachii dorsalis ist eine isolierte Radialisschlafdrucklähmung bis jetzt noch nicht beschrieben worden. Die Angabe Brauns (24), der „für die seltenen Beobachtungen, in denen der M. triceps an der Lähmung teilnimmt, den Druck des Humeruskopfes gegen den N. radialis in der Achselhöhle als Ursache" verantwortlich macht, hat bisher nur für die mit anderen Nerven kombinierten Radialisschlafdrucklähmungen ihre Bestätigung gefunden, wenn man von einem unklaren Fall, der von Lewinsohn (94) beschrieben wurde, absieht. In verschiedenen Fällen (Langenmayr 90, Remak 132) trat nach Abduction und Elevation des Armes — das sind die Voraussetzungen für die Druckwirkung des Humeruskopfes (Braun 24) — zwar isolierte Radialislähmung auf, jedoch ohne Beteiligung des M. triceps. Auch die Angabe Joffroys (81), wonach der Fingerdruck am Oberarm die Ursache für die außerordentlich seltenen Schlaflähmungen des N. radialis sein soll, bei denen der M. triceps mit betroffen sei, hat nur theoretisches Interesse, da eine isolierte Radialisschlafdrucklähmung mit Beteiligung des Triceps eben noch nicht beobachtet worden ist.

Mechanik der Druckwirkung.

Der Kopf des Schläfers — aber auch der Geliebten (van Schelven 142) oder des in den Armen der Mutter schlafenden Kindes (Romberg 135) — kann im Bereich des unteren Oberarmdrittels den Nerven direkt drücken; der Oberarm ist dabei abduciert und innenrotiert und der Vorderarm proniert, der Kopf ruht dabei auf dem Oberarm.

Direkter Druck auf den Nerven findet auch bei Lagerung des Kopfes auf die Vorderarmstreckseite statt. Es ist dies die Stelle etwa 5—6 cm distal vom Radiusköpfchen, wo sich der Ramus profundus nach seinem Austritt aus dem hiatus inferior canalis supinatorii in 2 Bündel für die Streckmuskeln am Vorderarm aufteilt. Seeligmüller (145) bezeichnet diese Stelle als den Gänsefuß des Radialis und weist als erster auf die Lähmungen hin, die hier dadurch entstehen, daß die Kranken während des Schlafes rittlings auf einem Stuhle sitzen, auf die Stuhllehne den Vorderarm legen und darauf den Kopf.

Auch im Liegen, etwa in Bauchlage kann der Druck des Kopfes auf die Vorderarmstreckseite die Lähmung verursachen (Bernhardt 10, Graves 68, Romberg 135).

Den Nerven kann der Kopf auch indirekt drücken, wenn dieser in der Hand ruht und den stützenden Arm in der Gegend der Umschlagstelle des Nerven gegen die Tischkante oder Stuhllehne preßt.

Nicht ganz klar ist der Mechanismus in dem Fall von Suchier (156). Der Patient gab an, mit auf die Armlehne des Stuhles aufgestütztem Ellenbogen geschlafen zu haben; der Kopf ruhte in der Hohlhand. Es ist immerhin denkbar, daß der kräftige Druck des Unterarmes gegen den Oberarm in der Ellenbeuge den Nerven geschädigt hat. Dafür spricht auch, daß in diesem Falle ausnahmsweise keine komplette, sondern eine partielle Schlafdrucklähmung resultierte.

An die Möglichkeit solcher Druckwirkungen in der Ellenbeuge muß man auch bei den in ihrem Mechanismus noch

nicht ganz geklärten Radialisschlafdrucklähmungen denken, bei denen die Hohlhand unter dem Hinterhaupt ruht, und der Arm im Ellenbogengelenk gebeugt ist (Langenmayr 90, Remak 132). Nach Braun (24) müßte bei dieser Lage der N. radialis in der Achselhöhle durch den Druck des Humeruskopfes gelähmt werden; da aber der Triceps in den erwähnten Fällen intakt ist, kann zur Erklärung nur die Druckwirkung des Armgewichtes auf die Unterlage an der Umschlagstelle des Nerven herangezogen werden, vielleicht verstärkt durch den auf Hand oder Unterarm wirkenden Druck des Kopfes.

Auch der Kopf allein kann durch indirekten Druck auf die Innenseite des abducierten und außenrotierten Armes den Nerven während des Schlafes gegen die Unterlage pressen und lähmen (Treves-Keith 158).

In Seitenlage kann der Druck des Körpers den Nerven lädieren, und zwar indirekt, indem der Druck auf den adducierten Oberarm wirkt, und dieser den Nerven gegen die Unterlage preßt, wie dies von Brenner (25) an Säuglingen in Rußland beobachtet wurde. Auch beim Liegen auf dem Unterarm sind Radialisschlafdrucklähmungen beobachtet worden (Oppenheim 115, Schebico zitiert nach Oppenheim 115).

Hängt der Arm über die Kante des Bettes oder Tisches oder über die Stuhllehne herunter, so kann das Gewicht des eigenen Armes den Nerven an der Umschlagstelle lähmen.

Interessant ist, daß auch der Druck der fest um den Arm gewickelten Pferdezugleine genügte, um bei einem auf dem Bocke schlafenden Kutscher eine Radialislähmung hervorzurufen (Brenner 25).

In diesem Zusammenhang müssen die Radialisschlafdrucklähmungen erwähnt werden, die durch den Druck der Finger bei im Sitzen und mit über der Brust gekreuzten Armen schlafenden Personen beobachtet wurden. Duchenne (40) beschrieb als erster diese Nervendrucklage, erkannte

aber nicht ihre ätiologische Bedeutung, was vielmehr Joffroy (81) vorbehalten blieb, der diesen Mechanismus bei Lastträgern während der Arbeit beobachtete und seine Wirkung auch bei Radialisschlafdrucklähmungen vermutete. Die Bestätigung für Joffroys Annahme erbrachten die Beobachtungen von Lewinsohn (94) und Bernhardt (16, 14). Die eine betrifft eine Frau, die abends ermüdet auf einem Stuhl einschlief. Die Arme wurden gekreuzt gehalten, der rechte Arm lag unten, der linke oben. Die Finger der linken Hand hatten die Vorderaußenseite des mittleren Drittels des rechten Oberarms fest umfaßt. Als die Patientin nach $^1/_2$ Stunde erwachte, waren die Strecker der rechten Hand und Finger gelähmt samt dem Brachioradialis; nur der Triceps war freigeblieben.

Lewinsohn (94) erwähnt noch folgenden Mechanismus: Bei den im Sitzen schlafenden Patienten sinkt oft der vom Arm unterstützte Kopf allmählich auf die Knie herab. Dadurch wird der Arm zwischen Kopf und Knien dem Druck ausgesetzt.

Symptomatologie.

Die Hauptsymptome der Schlafdrucklähmung des N. radialis sind: Druckempfindlichkeit des Nerven an der Kompressionsstelle, Motilitätsstörungen (von leichten Paresen bis zu vollständigen Paralysen), Sensibilitätsstörungen (Paraesthesien oder Anästhesien), trophische und vasomotorische Störungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskeln, sowie aufgehobene elektrische Leitungsfähigkeit des gedrückten Nervenabschnittes. In den leichtesten Fällen sind nur Paraesthesien vorhanden, die oft schon nach wenigen Minuten ohne jegliche weitere Komplikation verschwinden.

Motilitätsstörungen.

Die Motilitätsstörungen, die bei der typischen Radialisschlafdrucklähmung nach Läsion des Nerven an der Umschlagstelle bestehen, sind genügend bekannt. Es sind sämt-

liche vom N. radialis versorgten Muskeln betroffen, mit Ausnahme des M. triceps und M. anconaeus. Obwohl der M. brachialis manchmal vom N. radialis Nervenästchen empfängt, ist eine Schwäche dieses Muskels nie festgestellt worden. Es gibt bei der Drucklähmung des N. radialis an der Umschlagstelle auch inkomplette Schädigungen (Suchier 156, Lewinsohn 94, Remak 132).

Liegt die Druckstelle tiefer als gewöhnlich, dann resultieren Lähmungen, bei denen der M. Brachioradialis verschont bleibt (Bernhardt 8, 9, Lewinsohn 94, Remak 132, Singer 147). Es ist aber denkbar, daß dieser Befund auch dann auftritt, wenn der Ast für den Brachioradialis sich ausnahmsweise hoch oben vom Radialis abzweigt (Singer 147).

Sind außer dem Muskulus brachioradialis auch noch die Mm. extensor carpi radialis longus und supinator brevis frei, dann liegt die Kompressionsstelle noch tiefer, meist an der Vorderarmstreckseite (Bernhardt 10, Graves 68, Oppenheim 115, Remak 132, Romberg 135, Schebico zitiert nach Oppenheim 115).

Sensibilitätsstörungen.

Die Sensibilitätsstörungen stehen in ihrer Ausdehnung wie in ihrer Qualität im auffallenden Gegensatz zu den oft schweren Schädigungen der Motilität. Es ist bekannt, daß die sensiblen Störungen oft hinter dem anatomischen Ausbreitungsbezirk zurückbleiben. Dies wird durch die vikariierende Hautinnervation erklärt, die gerade beim N. radialis sehr ausgesprochen ist. Nur ein kleines zentrales Innervationsgebiet wird vom N. radialis allein innerviert, nämlich (abgesehen vom Gebiet des N. cutaneus brachii dorsalis) eine umstritte Insel am Vorderarmrücken (N. cutaneus antebrachii dorsalis) und eine Insel an der Dorsalfläche des Daumens und über der Radialseite des ersten Metacarpus (Ramus superficialis N. radialis). Suchier (156) macht lediglich die vikariierende Innervation für die Gering-

fügigkeit der sensiblen Störungen bei den Radialisschlafdrucklähmungen verantwortlich.

Viannay (160) stellte die Hypothese auf, die sensiblen Fasern verliefen bei gemischten Nerven in der Mitte des Stammes und wären dadurch vor Insulten mehr geschützt. Aber selbst bei totaler Trennung oder starker Quetschung des N. radialis sind objektive Sensibilitätsstörungen oft überhaupt nicht nachweisbar (Bernhardt 7, Cassirer 31, Oppenheim 118, Remak 126, Savory 140). Auch bei den Radialisschlafdrucklähmungen ist dies sehr häufig der Fall (Bernhardt 8, Remak 132, Singer 147).

Kramer (87) meint, daß leichte Druckschädigungen die sensiblen Fasern weniger affizieren als die motorischen.

Singer (147) glaubt, daß entweder der Nerv unterhalb des Abganges des N. cutaneus antebrachii dorsalis gedrückt wird, oder daß bei einer länger anhaltenden Kompression die dünneren Hautäste schnell dem Insult ausweichen und durch die umgebenden Muskeln gedeckt werden, während der motorische Hauptstamm im sulcus N. radialis, zwischen den Muskeln eingeklemmt, dem Druck direkt am Knochen ausgesetzt ist.

Nach Head (73) ist die Sensibilität keine Einheit, sondern 3 verschiedene Faserarten vermitteln die tiefe, epikritische und protopathische Sensibilität. Nach Durchtrennung der Nerven wird die tiefe Sensibilität nicht gestört, dagegen ist die epikritische Sensibilität (Wahrnehmung feiner Berührungen, Unterscheidung mittlerer Temperaturen zwischen 20 und 40 Grad, Differenzierung von 2 Tasterzirkelspitzen) in einer dem anatomischen Innervationsgebiet entsprechenden Zone erloschen; ebenso verschwindet die protopathische Sensibilität (Schmerz und extreme Temperaturen), beschränkt sich aber auf ein kleineres Gebiet, als der anatomischen Verbreitung des Nerven entspricht. Dabei ist die protopathische Sensibilitätsstörung prognostisch weit günstiger als die epikritische. Diese Unterschiede im Ver-

halten beider Empfindungsarten sollen nach Singer (147) bei den Schlafdrucklähmungen weniger ausgeprägt sein.

An die protopathischen Fasern Heads erinnern die Schmerzfasern Foersters (57), besonders in ihrer guten Regenerationsfähigkeit.

Biernacki (18) fand als charakteristische Merkmale des Druckes auf Nervenstämme: Abschwächung oder gänzliches Aufheben der Empfindlichkeit gegen den Schmerz und die Temperatur neben geringgradig abgeschwächtem Gefühl des Druckes und ganz normaler Berührungsempfindlichkeit und Tiefensensibilität. Dagegen betont Foerster (57), daß die Schmerzfasern größere Resistenz krankhaften Noxen, also auch Druck gegenüber haben, als die der Berührungs- und Temperaturempfindung dienenden Fasern. Bei Radialisunterbrechung würde gar nicht selten bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen keine Spur von Analgesie gefunden (Foerster 57).

Hines (75) stellte fest, daß auf belasteter Haut der Schmerzsinn unverändert bleibt, während der Drucksinn verblaßt.

Soweit die verschiedenen Erklärungen für die geringgradigen Sensibilitätsstörungen bei den Radialisschlafdrucklähmungen! Die tatsächlich beobachteten sind folgende:

Meistens finden sich keine objektiv nachweisbaren Anästhesien, sondern vielmehr abnorme, subjektive Empfindungen (Kribbeln, Ameisenlaufen, Taubheitsgefühl, Schmerzen usw.) im Gebiet des N. cutaneus antebrachii dorsalis und des Ramus superficialis des N. radialis, oft auch im Oberarm oder im ganzen Arm. Bevorzugt ist das zentrale Innervationsgebiet des sensiblen Endastes des N. radialis.

Bernhardt (10) beobachtete nach Druck des Kopfes auf den Vorderarm während des Schlafes eine Radialislähmung, bei der überhaupt keine Motilitätsstörungen, sondern nur Sensibilitätsstörungen subjektiver Natur 5 Wochen lang vorwiegend im Gebiet des N. cutaneus antebrachii dorsalis bestanden. Übrigens haben Foerster (57) und Op-

penheim (115) den gleichen Befund bei Verletzungen des N. radialis gesehen.

Im Gebiet des Ramus cutaneus N. radialis werden auch objektive Sensibilitätsstörungen bei Radialisschlafdrucklähmungen beschrieben, z. B. von Erb (48) und Singer (147), der dabei die Meinung vertritt, daß es mit verfeinerten Methoden öfters gelinge, bei Radialisschlafdrucklähmungen objektive Empfindungsstörungen nachzuweisen. In den 81 Fällen von Lewinsohn (94) war 18mal eine Schädigung sensibler Fasern nachweisbar. Wexberg (167) hat an sich selbst nach einer Radialisschlafdrucklähmung eine ausgesprochene Hypaesthesie für alle Qualitäten am Handrücken beobachtet. An der ganzen Hand konstatierte dasselbe Singer (147).

Besonderer Erwähnung bedarf eine Veränderung an den Sehnenscheiden. Diese ragen am Handrücken normalerweise nur wenig distal vom ligamentum carpi dorsale hervor. Bei dauernder Flexion des Handgelenks werden die Extensoren passiv gestreckt, und damit kommt es gleichzeitig zu einem stärkeren Prominieren der Synovialsäcke distal vom ligamentum carpi dorsale (Gowers 67). Bei Radialislähmung ist oft eine Geschwulst der Sehnenscheiden direkt distal von diesem Ligament beobachtet worden, zuerst bei den Bleilähmungen von Gubler (69). Erlacher (50) sah bei 23 Radialislähmungen diesen Befund 10mal ausgesprochen und 6mal angedeutet; Goebel (65) fand ihn in der Hälfte der Fälle. Auch bei der Radialisschlafdrucklähmung kommt diese geschwulstartige Vorwölbung an der dorsalen Fläche der Handwurzel vor. Der Tumor ist weich und verschieblich und läßt sich manchmal gegen das dorsale Querband der Handwurzel ausstreichen. Zur Erklärung des Phänomens dient weniger die Annahme trophischer Störungen, sondern die Hauptrolle spielt die mechanische Schädigung, die durch den Druck des ligamentum carpi dorsale auf die hyperextendierten Sehnenscheiden ausgeübt wird. Dadurch werden höchstwahrscheinlich Stau-

ungsvorgänge und eine Tenosynitis hypertrophicans hervorgerufen, die die Schwellung verursachen (Seeligmüller 145, Remak 128).

Daneben oder isoliert findet sich manchmal eine Geschwulst am Handrücken. Es ist eine feste, kaum oder gar nicht eindrückbare Schwellung, die auf Fingerdruck keine Delle zurückläßt. Hierbei handelt es sich sicher nicht um trophoneurotische Störungen, sondern lediglich um Stauungsvorgänge in der Haut infolge des dauernden Herabhängens der Hand, wodurch der Abfluß der Venen gehemmt wird (Goebel 65, Singer 147, Windscheid 169).

Die Schwellungen an der Handwurzel und am Handrücken treten meist erst 3 Monate nach Beginn der Lähmung auf, jedoch auch früher, schon nach 4 Wochen (Goebel 65), und verschwinden bei Wiederkehr der Beweglichkeit (Colla 35, Erlacher 50). Diese Schwellungen sind bei den Radialisschlafdrucklähmungen nur von Singer (147) in 2 Fällen beobachtet worden. Das seltene Vorkommen dieser Symptome bei unserem Krankheitsbilde liegt daran, daß Radialisschlafdrucklähmungen nur ausnahmsweise schwere und längerdauernde sind.

Die Sehnenreflexe fand Remak (129) auch bei den leichten Schlafdrucklähmungen in jedem Fall erloschen, selbst wenn keine Entartungsreaktion der Muskeln bestand. Meistens ist die Prüfung der Sehnenreflexe bei den Schlafdrucklähmungen von den Autoren nicht besonders erwähnt worden.

Trophoneurotische Störungen an Haut, Nägeln, Hand- oder Fingergelenken wurden nie beschrieben, wohl aber an Muskeln. Bei den leichten Schlafdrucklähmungen fehlen trophische Alterationen der Muskeln meist ganz, da die Nervenleitung für den Willensreiz sich bald wieder herstellt. Bei den schweren Radialisschlafdrucklähmungen mit Entartungsreaktion tritt jedoch hochgradige Muskelatrophie an der ganzen Extensorenseite des Vorderarms ein, wie es Bernhardt (8) gesehen hat.

Vasomotorische Störungen sind bei den Radialisschlafdrucklähmungen nur ganz vereinzelt beobachtet worden, Störungen der Schweißsekretion nie. Remak (131) erwähnt Temperaturabnahme an der Hand, ebenso konstatierte Romberg (135) Abnahme der Temperatur und auffallend livide Farbe der gelähmten Hand. Eine blau verfärbte Hand sah auch Singer (147) 2mal bei frischer Lähmung.

Elektrodiagnostik.

Aus den pathologisch-anatomischen Beobachtungen an Schlafdrucklähmungen wissen wir, daß der Nerv nur im Bereich der Druckstelle geschädigt ist. Dies beweist auch das elektrische Verhalten. Ein oberhalb der Druckstelle applizierter elektrischer Reiz findet das Nervenstück oberhalb der Kompressionsstelle und alle Muskeln, die von diesem Nervenabschnitt innerviert werden, völlig intakt. Genau das gleiche Verhalten konstatiert man unterhalb der Druckstelle. Die einzige nachweisbare Schädigung besteht lediglich in der elektrischen Leitungsunfähigkeit nur des gedrückten Nervenabschnittes. Soweit es sich um typische Radialisschlafdrucklähmungen handelt, erfolgt bei Reizung des Nerven in der Achselhöhle am oberen Ende des inneren Randes des M. coracobrachialis nur eine Kontraktion des nicht gelähmten M. triceps (Erb 46). Bei Reizung des Supraclaviculapunktes kontrahieren sich alle Erbschen Muskeln mit Ausnahme des Brachioradialis (Remak 127).

Geschichtlich interessant ist, daß Bernhardt (9) gerade an Hand von elektrodiagnostischen Feststellungen bei Radialisschlafdrucklähmungen eine Neueinteilung der peripherischen Nervenlähmungen einführen wollte. Er hatte die Leitungsunfähigkeit des gedrückten Nervenabschnittes für Unerregbarkeit des zentral von der Druckstelle gelegenen Nerven gehalten. Erb (49) stellte diesen Irrtum richtig.

Im Tierversuch wurde das Symptom der Leitungsunfähigkeit von Ziemssen und Weiß (175) experimentell bei

einem Kaninchen durch Quetschung des N. peroneus nachgewiesen. Auch Weir Mitschell (165) fand im Tierversuch bei Anwendung eines Druckes von 45–50 cm Quecksilber und 10–50 Sekunden Dauer die Leitung für den elektrischen Strom im Nerven unterbrochen.

Die Blockade der Druckstelle für den elektrischen Reiz scheint ausnahmsweise nicht oder nicht ganz vollständig zu sein. Vielleicht handelt es sich bei diesen Beobachtungen um nicht frische Fälle, wie in den 4 unvollständigen von Remak (132) zitierten Schlafdrucklähmungen, bei denen die Durchgängigkeit der Druckstelle für oberhalb derselben angewandte faradische Reize nicht völlig aufgehoben war. Ähnliches hat Oppenheim (115) gesehen. Auch Singer (147) erwähnt, daß nur in 5 Fällen von 11 beobachteten Radialisschlafdrucklähmungen der Nerv oberhalb des typischen Reizpunktes bezw. vom Erb'schen Punkt aus nicht sicher erregt werden konnte.

Ist der Nerv durch allgemeine Schädlichkeiten, die wir bei der Besprechung der Ätiologie näher geschildert haben, stärker geschädigt, so sind die Nervenveränderungen an der Druckstelle so bedeutend, daß auch die Integrität des peripheren Nervenendes darunter leidet. Es kommt dann zur partiellen oder zur kompletten Entartungsreaktion. Das ist nur selten der Fall, wie aus folgenden statistischen Angaben hervorgeht: In einer Abhandlung Remaks (131) fehlten von 63 Radialisschlafdrucklähmungen 51 mal solche Störungen. Ein anderes Mal fand Remak (132) bei 74 Fällen 65 mal keine oder nur ganz minimale Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Zu diesen im elektrodiagnostischen Sinn leichten Schlafdrucklähmungen gehören auch die Fälle, die nur eine einfache Abnahme der Nervenerregbarkeit für den galvanischen Strom zeigen, wie es Remak (132) in 7 von 63, Singer (147) in 5 von 11 Fällen, sowie Suchier (156) und Lewinsohn (94) und Wexberg (167) sahen.

Auch die Radialisschlafdrucklähmungen mit leichter Stei-

gerung der Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten ohne Entartungsreaktion müssen als im elektrodiagnostischen Sinn leichte Lähmungen angesprochen werden. Remak (132) schilderte diesen Befund unter 63 Fällen 3mal und in einer anderen Abhandlung (Remak 131) bei 74 Fällen einmal. Auch Bernhardt (11) bestätigte das Vorkommen dieses Symptoms.

Remak (132) konstatierte in 2 von 63 Fällen eine leichte Herabsetzung der Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten mit späterer Andeutung von Entartungsreaktion, während Oppenheim (115) zuweilen bei sonst normalem Verhalten eine Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit und eine Verlangsamung der Zuckung gefunden hat.

Man kann diese letztgenannten Beobachtungen als Uebergangsformen zu den im elektrodiagnostischen Sinn mittelschweren Lähmungen auffassen, bei denen partielle Entartungsreaktion besteht, und die beschrieben wurden von Bernhardt (12), Erb (46), Fischer (55), Gowers (66), Lewinsohn (94), Remak (131), Rumpf (137), Singer (147) und Wexberg (167).

Schwere Radialisschlafdrucklähmungen, bei denen komplette Entartungsreaktion bestand, teilten Bernhardt (8) und Lewinsohn (94) mit.

Folgende besondere elektrodiagnostische Befunde bei Radialisschlafdrucklähmungen müssen noch kurz erwähnt werden:

Remak (131) beschrieb verlangsamten Eintritt der Zukkung vom Nerven aus, für beide Stromesarten, ohne etwa später eingetretene Entartungsreaktion. Erb (47) nannte diesen Befund indirekte Zuckungsträgheit.

Löwenthal (96) fand direkte und indirekte Zuckungsträgheit bei unverminderter Erregbarkeit des Nerven und gesteigerter galvanischer Erregbarkeit des Muskels. KÖZ und KSZ traten auffällig früh auf.

Rumpf (137) machte auf das frühzeitige und verstärkte Auftreten der AÖZ bei den mit partieller Entartungsreaktion

verlaufenden Formen frischer Radialisschlafdrucklähmungen aufmerksam als Folge des aufgehobenen Einflusses der Zentralorgane. Remak (132) hat diesen Befund nachgeprüft und als ganz inkonstant bezeichnet.

Schließlich beobachtete Remak (132) einen eigentümlichen Galvanotonus, welcher während der Kathodenwirkung eines galvanischen Stromes auftrat. Während auf faradische Reizung oberhalb der Druckstelle keine Kontraktion der gelähmten Muskeln eintrat, erfolgte durch galvanische Reizung eine langsame Dauerkontraktion der gelähmten Vorderarmmuskeln. Einige Zeit nach Unterbrechung des Stromes ließ der Tonus wieder nach.

Untersuchungen über Chronaxie bei Schlafdrucklähmungen liegen noch nicht vor.

Differentialdiagnose.

Die Differentialdiagnose der Radialisschlafdrucklähmung verdient besonders ausführlich besprochen zu werden, da die Erwägungen auch für die übrigen Schlafdrucklähmungen der oberen Extremität Geltung haben und später nicht wieder erörtert werden.

Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Hinsicht macht vor allem die Abgrenzung all der Erkrankungen, die entweder im Beginn mit Paraesthesien verbunden sind oder deren Hauptsymptom solche Sensibilitätsstörungen sind, ganz besonders dann, wenn sie nachts auftreten.

In erster Linie muß man hier der Akroparaesthesie oder der vaso-konstriktorischen Neurose der Extremitäten gedenken, und zwar derjenigen nicht seltenen Fälle, bei denen die sensiblen Erscheinungen allein auftreten und sich nur auf eine obere Extremität erstrecken. Solche Akroparaesthesien sind zuerst von Bernhardt (13), Ormerod (116), Putnam (121) und Sinkler (149) beschrieben worden. Das Leiden ist sehr häufig und befällt überwiegend Frauen und Mädchen besonders im ersten Jahrzehnt der Geschlechtsreife und im Klimax. Eine Prädisposition schafft auch allgemeine Nervosität (Neurasthenie oder Hysterie), während

auf den Einfluß exogener Momente die Häufigkeit des Leidens bei solchen Personen hindeutet, deren Extremitäten Durchnässungen und Erkältungen besonders ausgesetzt sind, z. B. Waschfrauen.

Das Leiden äußert sich in Anfällen, die typischerweise nachts oder gegen Morgen auftreten, wenn der Blutdruck am niedrigsten ist. Die Patienten empfinden peinliche Sensationen (Ameisenlaufen, Prickeln, Kitzeln, Stechen, „Einschlafen" usw.) in der Hand, besonders in den Fingern. Bisweilen ziehen die Schmerzen in den Unterarm und können sogar den ganzen Arm erfassen. Dabei besteht oft das Gefühl von Gedunsenheit und Schwere in den Extremitätenenden; die Beweglichkeit ist etwas herabgesetzt. Während des Anfalls oder kurze Zeit später sind oft leichte Sensibilitätsstörungen an der Hand, besonders an der Pulpa der Finger zu konstatieren. Dagegen werden sichtbare vasomotorische Störungen, livide Verfärbung während und reaktive Rötung nach dem Anfall bei den leichten Formen vermißt.

Bei der Diagnosestellung ist man meist auf die Anamnese des Patienten angewiesen. Man beachte Alter, Geschlecht, Beruf und Auftreten des Leidens auch tagsüber. Die Differentialdiagnose zwischen den leichten Akroparaesthesien und den leichten Schlafdrucklähmungen ohne motorische und objektive sensible Ausfallserscheinungen kann sehr schwer sein. Entscheidend ist die Häufigkeit der Anfälle, die für Akroparaesthesie spricht.

In diesem Zusammenhang sei einer Reihe anderer seltener Krankheiten gedacht, die auch mit Paraesthesien an den Fingern einhergehen und unter Umständen differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können.

Bei der Angina pectoris vasomotorica treten mit Bevorzugung der Nacht- und Morgenstunden Sensibilitätsstörungen an den Fingern auf, dazu aber noch Palpationen, Praecordialangst, Schmerzen in der Herzgegend mit Ausstrahlung in den linken Arm, also die Symptome der echten Angina pectoris.

Die angiospastische Gangrän (Raynaudsche Krankheit) kann mit Paraesthesien beginnen, zeigt aber im weiteren Verlauf immer lokale Synkope verbunden mit heftigen Schmerzen.

Im frühen Stadium der Krankheit klagen viele Tabiker über Kribbeln und Ameisenlaufen, das sich auch in einer Extremität lokalisieren kann.

Auch bei der multiplen Sklerose kommt „Einschlafen" der peripheren Extremitätenteile vor.

Bei der Tetanie sind als Prodromalerscheinung Paraesthesien der Hände beobachtet worden. Ebenso können ausnahmsweise bei der hyperalgetischen Form der Akromegalie ähnliche Beschwerden in einer oberen Extremität auftreten, schließlich auch beim Ergotismus, der Dyspraxia angiosclerotica intermittens und der maculo-anaesthetischen Form der Lepra. Man denke auch an die Paraesthesien der Syringomyelie, die besonders gern im Ulnarisgebiet lokalisiert sind.

In neuerer Zeit haben Villaret, Maurice und Camus (161) auf sensible Störungen am rechten Arm im Verlauf von Erkrankungen der Leber, Gallenblase oder ihrer Ausführungsgänge aufmerksam gemacht.

Ausnahmsweise erstreckt sich die Neuralgia brachialis auf nur einen Nerven, z. B. den N. radialis. Die bohrenden, reißenden oder brennenden Schmerzattacken können auch durch Druck auf bestimmte Punkte ausgelöst werden, z. B. auf die Umschlagstelle des N. radialis. Auch der Zug der eigenen Schwere des Armes beim Schlafen auf der gesunden Seite kann neuralgische Schmerzen verursachen; Veraguth (159) berichtet von einem solchen Fall. Das anfallsweise, auch bei Tage Auftreten der Schmerzen, ihr heftiger Charakter und der Armschulterschmerz bei Rasierstellung des Kopfes (Meyer 101) lassen die Differentialdiagnose gegenüber den sensiblen Schlafdrucklähmungen stellen.

Bei der sogenannten Pseudoneuralgia brachialis fehlen im Gegensatz zu den Schlafdrucklähmungen und der echten Neuralgia brachialis die Druckpunkte. Die Schmerzen sind

nicht auf einen Arm beschränkt und oft mit anderen neuropathischen Symptomen, meist psychogener Natur, verbunden. Differentialdiagnostisch entscheidend ist die Beeinflußbarkeit durch psychotherapeutische Maßnahmen. Die Schmerzen im Arm werden durch Bewegungen des Armes bei Schlafdrucklähmungen nicht beeinflußt, bei echter Neuralgie verstärkt, bei Pseudoneuralgie abgeschwächt.

Man denke bei der Differentialdiagnose auch an Tumoren im Gebiet des Rückenmarks und seiner Wurzeln, ferner an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Wirbelcaries, syphylitische Prozesse, Tabes cervicalis, Meningitis serosa circumscripta; die neuralgischen Beschwerden sind hier meist doppelseitig. Ähnliche Erscheinungen kann ausnahmsweise die Gliosis spinalis (Oppenheim 115) machen. Auch gewöhnlicher Muskelrheumatismus und Omarthritis kommen differentialdiagnostisch in Frage.

Man kann sich vorstellen, daß z. B. bei Seitenlagerung durch direkten Druck des Körpers auf die Arteria brachialis eine mehr oder weniger vollkommene Ischämie mit konsekutiven Paraesthesien erzeugt wird. Nach Duhot (41) ruft die Ischämie besonders an den Nervenendigungen Veränderungen hervor, und zwar durch einen komplizierten Mechanismus, bei welchem der Mangel an Sauerstoff, die ungenügende Blutzufuhr und die venöse Stase eine verschiedene Rolle spielen. Auch Lewis, Thomas, Pikkering und Rothschild (93) beziehen die Sensibilitätsstörungen, die nach kurzer Unterbrechung der Blutzufuhr zu einer Extremität, distal beginnend, vor den Motilitätsstörungen auftreten, auf den Sauerstoffmangel der Nervenendigungen und nicht auf evtl. Kompression der Nerven; eine theoretisch denkbare, allmählich nachlassende Leitung im Nerven kann das zentripetale Fortschreiten der Lähmung im abgesperrten Gebiet nicht erklären. Da nach Stopford (153) die Gefäße über eigene sensible Fasern verfügen, die von der Intima ausgehen und über das Cerebrospinalsystem verlaufen, nicht über das sympathische, so

sind die nach Ischämie auftretenden Paraesthesien und Schmerzen vielleicht auch Empfindungen, die durch diese sensiblen Gefäßnerven vermittelt werden.

Den Übergang von den Affektionen mit bloßen Sensibilitätsstörungen zu den auch mit Motilitätsstörungen der oberen Extremität einhergehenden differentialdiagnostisch wichtigen Erkrankungen bilden die Halsrippen. Obgleich diese Stigmata degenerationis meist doppelseitig angelegt sind, treten die nervösen Symptome oft nur einseitig auf. Diese angeborene Anomalie löst nicht immer allmählich sich entwickelnde Krankheitserscheinungen aus, sondern kann auch plötzlich ohne bisherige Beschwerden posttraumatisch Paresen oder Paralysen verursachen. Auch durch bestimmte Bewegungen oder Haltungen des Armes während des Schlafes kann das sogenannte Halsrippensyndrom zur Auslösung gebracht werden. Die Halsrippe drückt dann direkt auf den Plexus, oder das fibröse Band, welches gewöhnlich eine schlecht entwickelte Halsrippe mit der ersten normalen Rippe verbindet, spannt sich beim Atmen straff an und traumatisiert infolge der vorhandenen Nervendrucklage die vorbeiziehenden Wurzeln. Bei der Beobachtung von Mendel (98) verursachte nicht die völlig ausgebildete rechte, sondern die linke rudimentäre Halsrippe Schmerzen, die bei Bettruhe auftraten und zu Einschlafen des linken Armes mit Blauverfärbung der linken Hand führten. Objektiv war die Sensibilität normal. Bei jeder Schlafdrucklähmung muß die Halsrippe röntgenologisch (Nathan 105) ausgeschlossen werden. Ausnahmsweise kann das Halsrippensyndrom, das sich überwiegend bei Frauen findet, auch durch die normale erste Brustrippe ausgelöst werden, besonders bei Verengerung des Trigonum costointerscalenicum (Puusepp 122). Das Syndrom besteht in atypischen Fällen nur aus Schmerzen und Paraesthesien vor allem an der medialen Hälfte des Armes und in den Fingerspitzen, in typischen Fällen treten dazu Atrophie der kleinen Hand-

muskeln und vasomotorische Störungen (Bramwell u. Dykes 23, Cohn 34, Jakobson 80, Kroll 88).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können unter Umständen Lähmungen nach überstandenen Traumen machen, die der betreffende Patient für seine Schlafdrucklähmungen als Ursache heranzieht. Brun (26) berichtet von einem Mann, bei dem nach einem Sturz auf beide Hände, der nicht zur Arbeitsunterbrechung führte, 48 Stunden später eine ausgesprochene linksseitige Radialislähmung festgestellt wurde. Die genauere Anamnese und Untersuchung machte aber eine Radialisschlafdrucklähmung wahrscheinlich, die nach Bruns Ansicht mit dem Trauma nichts zu tun hatte. Lewinsohn (94) beschreibt zwei Fälle, in denen ein Trauma auf die von der Schlaflähmung betroffene Extremität einige Zeit vorher eingewirkt hatte.

Raumbeengende Prozesse in der Nähe des Plexus oder weiter peripher können auch Lähmungen im Bereich des N. radialis verursachen. Meist resultieren aber Plexuslähmungen. Egger (44) beschreibt beispielsweise einen Patienten, der früh beim Aufstehen bemerkte, daß er den einen Arm nicht mehr bewegen konnte. Er hatte vorher nichts besonderes gespürt und keine Schmerzen gehabt. Es handelte sich um die ersten Symptome einer carcinomatösen Erkrankung im Bereich der Armnervenwurzeln. Er innert sei hier an die Calluslähmungen und syphilitischen Periostitiden im Bereich der Umschlagstelle. Bruns (28) sah eine partielle Radialislähmung am Unterarm durch eine gummöse Periostitis im Zwischenknochenraum. Bernhardt (16) beobachtete ähnliches infolge eines Tumors, ausgehend vom ligamentum interosseum. Obgleich sich alle diese Krankheitsformen (Geschwülste, Aneurysmen, Lymphdrüsenprozesse usw.) meist sehr langsam entwickeln, entsteht wie in dem Fall von Egger (44) die Lähmung sehr oft plötzlich. Nonne (110) sah einen Fall von Muskelgumma im linken Triceps, wobei der Patient ganz plötzlich eine gleichseitige Radialislähmung davontrug. Bruns (28)

erwähnt die Schmerzhaftigkeit der auch im Radialisgebiet vorkommenden Stammneurome besonders nachts; er führt als Ursache die Bettwärme an, wahrscheinlich ist auch der Druck auf das Neurinom dafür verantwortlich.

Da die Lues fast alle Krankheitsbilder nachahmen kann, muß man auch an die syphilitische Mononeuritis denken. Diese kommt nach Steiner (151) primär nie vor, sie ist vielmehr durch dem Nerven benachbarte syphilitische Prozesse entstanden zu denken, wie wir sie schon erwähnt haben. Strümpell (155) beschreibt eine Radialislähmung bei einem Tabiker, der ruhig im Lehnstuhl sitzend, mit der linken Hand eine Zeitung frei vor sich hielt und las, sich dabei in keiner Weise auf den linken Arm stützte und sicher auch nicht einen Augenblick eingeschlafen war. Plötzlich fiel die Zeitung aus der Hand, und die nach 3 Tagen vorgenommene Untersuchung ergab Lähmung aller vom N. radialis versorgten Muskeln am Vorderarm. Über Radialisparesen als Frühsymptom der Tabes berichten Baudouin und Marcorelles (4).

Remak (131) und Kramer (87) erwähnen „idiopathische" Radialislähmungen neuritischer Art, die über Nacht ohne eine Druckläsion entstehen. Hier ist dann das Fehlen der Undurchgängigkeit der Druckstelle für den elektrischen Strom von differentialdiagnostischer Bedeutung. Das gleiche gilt von den neuritischen Paralysen auf rheumatischer, infektiöser oder sonstiger Grundlage ohne gleichzeitige Druckläsion während des Schlafes. Eine genaue klinische Beobachtung wird in Zukunft wohl einen großen Teil dieser Lähmungen als toxicotraumatische erkennen lernen.

Von den rein toxischen Neuritiden erfordert die heute seltene Bleilähmung differentialdiagnostische Erwägung. Man beachte hier den Beruf, die charakteristische Verteilung der Lähmungserscheinungen auf einzelne Muskeln des befallenen Gebietes (zuerst Strecker des 3. und 4., dann des 2. und 5. Fingers, dann der Hand und zum Schluß lange Daumenmuskeln), Ausbleiben der paralytischen Erscheinun-

gen bei bestimmten Muskeln (Brachioradialis und Supinator), häufige Doppelseitigkeit mit stärkerer Betonung der am meisten gebrauchten Hand, elektrisches Verhalten (Entartungsreaktion vieler Muskeln) und sonstige Erscheinungen der Bleivergiftung (Bleisaum). Trotzdem sei man mit der Diagnose vorsichtig. Bernhardt (10) konstatierte bei einem Bleikranken mit einer die Mm. brachioradialis und supinator freilassenden Radialislähmung als Ursache einwandfrei Druckläsion während des Schlafes. Bei einer anderen auf Bleivergiftung verdächtigen Radialislähmung stellte Bernhardt (6) anamnestisch als Ursache Luxation des Oberarmkopfes fest.

Ausnahmsweise können spinale Affektionen Lähmungen im Radialisgebiet hervorrufen, die unter Umständen als selbständige Symptomenkomplexe imponieren können. Dies hat Bernhardt (15) für die progressive Muskelatrophie nachgewiesen. Differentialdiagnostisch ist die Entscheidung ebenso leicht wie beim cerebralen Sitz der Läsion. In einer Beobachtung von Mahot (zitiert nach Seeligmüller 145) ergab die Autopsie als Ursache einer ausschließlich die Vorderarmstreckmuskeln betreffenden Lähmung eine umschriebene Hirnrindenläsion. Raynaud (125) fand als Ursache einer gleichartigen Paralyse einen hirsekorngroßen Tuberkel in der Tiefe der fossa Rolandi entsprechend dem Ursprung der 2. Stirnwindung. Remak (131) spricht von einer cerebralen Radialislähmung, da bei cerebralen Monoplegien der Oberextremität die Strecker des Handgelenks und der Finger am schwersten gelähmt zu sein pflegen.

Sind alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten ausgeschlossen, und wird die Lähmung früh beim Erwachen bemerkt, so ist die Diagnose Schlafdrucklähmung per exclusionem zu stellen.

Verlauf.

Was den Eintritt der Lähmung anlangt, so erfolgt er gewöhnlich akut, d. h. beim Erwachen bestehen bereits die

Lähmungen der Muskeln und die Sensibilitätsstörungen. Seltener ist der Eintritt subakut; beim Erwachen klagen die Patienten dann meist nur über Paraesthesien, während die Lähmung erst im Verlauf der folgenden Stunden oder Tage hinzutritt (Panas 118, Remak 131, Seeligmüller 145).

Die Druckdauer, die für den Eintritt der Lähmung nötig ist, erscheint oft überraschend kurz; Remak (132) und Lewinsohn (94) geben eine Viertelstunde, Bernhardt (14) eine halbe Stunde an.

Wichtig ist, daß die Lähmung oft schon nicht mehr ganz vollständig ist, wenn sie zum ersten Male in ärztliche Beobachtung kommt. Remak (132) sah dies unter 63 Fällen 24 mal.

Auch von Anfang an sind ausnahmsweise partielle Radialisschlafdrucklähmungen beobachtet worden (Suchier 150, Remak 132, Lewinsohn 94).

Ein Patient erwachte mit Zuckungen im Radialisgebiet, während sein Arm über die Bettkante herabhing (Remak 132).

Im Verlauf der Heilung verschwinden zuerst die Paraesthesien und kehrt die Sensibilität zurück. Die Reihenfolge der Wiederherstellung der gelähmten Muskeln ist folgende: Mm. brachioradialis, extensor carpi radialis longus und brevis, extensor digitorum communis, abductor pollicis und extensor pollicis longus. Der Fortschritt der Besserung wird durch einige charakteristische Merkmale angezeigt: Zuerst läßt das Übergewicht der Flexoren in der Ruhestellung nach. Während bei gänzlicher Lähmung die Hand vorwärts fällt, gelingt es allmählich, die passiv gestreckte Hand in dieser Lage zu halten, jedoch noch mit gebeugten Metacarpophalangealgelenken. Die folgende Restitution erstreckt sich auf die Grundgelenkextension der Finger, zuletzt des Index. Zum Schluß stellt sich die Abduktion und Streckung des Daumens wieder her. Zur Unterscheidung von gesunder und kranker Hand in dem Stadium,

wo Hand und Finger schon gestreckt werden können, hat Hallipré (70) ein Test angegeben: An der gesundgebliebenen Hand tritt bei festem Händedruck leichte Dorsalflexion, an der krank gewesenen Hand Volarflexion und oft eine Adduktion im Schultergelenk als Mitbewegung auf.

Prognose.

Die Prognose der Radialislähmung überhaupt ist günstig. Bruns (27) fand einen Heilungsprozentsatz von 87. Die Prognose der Radialisschlafdrucklähmungen entspricht dem Elektrostatus, allerdings gibt es vereinzelte Ausnahmen. Jedenfalls sind die Schlafdrucklähmungen prognostisch günstiger zu beurteilen, als die durch sonstige Traumen entstandenen.

Leegard (zitiert nach Oppenheim 115) konstatierte bei einfacher Umschnürung des Nerven Wiederherstellung der Leitung am 30. Tage. Die erstaunlich günstige Prognose der Kompressionslähmungen wurde von Busch und Wölfler (zitiert nach Oppenheim 115) klinisch bestätigt. So nimmt es nicht Wunder, daß die früher geübte bloße Mechanotherapie und Arzneianwendung zum Teil erfolgreich war (Romberg 135), da die leichten Radialisschlafdrucklähmungen in der Regel nach etwa 30 Tagen ohne jede Behandlung ausheilen (Remak 132), ausnahmsweise auch schon nach Minuten oder Stunden (Kramer 87), ganz selten erst nach Monaten (v. Ziemssen 174).

Verkehrt behandelte Fälle, also z. B. mit zu starken oder faradischen Strömen oder nur mit Mechanotherapie, dauern oft länger als unbehandelte Fälle, wie dies aus den Mißerfolgen von Graves (68), Brenner (25), Hasse (72) und den Angaben Remaks (127) hervorgeht, wo der Erfolg monate- und jahrelang ausblieb.

Allerdings zeigte der Fall von Suchier (156) trotz fehlender Entartungsreaktion und richtiger Therapie nach drei Jahren noch keinerlei Tendenz zur Wiederherstellung der Muskeltätigkeit. Oppenheim (115) beobachtete gleich-

falls eine ungeheilte leichte Radialisschlafdrucklähmung. Doch solche Fälle sind Ausnahmen.

Dagegen heilen die leichten Radialisschlafdrucklähmungen unter richtiger Elektrotherapie gewöhnlich in 14—16 Tagen, also in der halben Zeit wie die unbehandelten Fälle (Remak 132).

Die durchschnittliche Dauer der mittelschweren, mit partieller Entartungsreaktion einhergehenden Form, ist 2—3 Monate, die der schweren mit kompletter Entartungsreaktion 3—6 Monate.

Oppenheim (115) erwähnt, daß die Prognose im Kindesalter durch das Hinzutreten der „Gewohnheitslähmung" im Sinne Ehrets oder, wie Oppenheim es nennt, durch den Verlust der entsprechenden Bewegungsvorstellungen getrübt werden kann.

Therapie.

Das souveräne Heilmittel aller Schlafdrucklähmungen ist der elektrische Strom. Hierfür sind die Arbeiten von Remak Vater und Sohn (16, 130, 131, 132) bahnbrechend gewesen und gleichzeitig richtunggebend für die Behandlung peripherer traumatischer Nervenlähmungen überhaupt. Für die typischen frischen Radialisschlafdrucklähmungen kommt die stabile Anwendung der Kathode des galvanischen Stromes an der Druckstelle in Frage, während die Stellung der anderen Elektrode beliebig gewählt werden kann. Da der Leitungswiderstand bei verschiedenen Individuen und bei demselben an verschiedenen Tagen oder selbst innerhalb einzelner Sitzungen sehr wechseln kann, empfiehlt es sich, die richtige Stromstärke empirisch durch Einschleichen festzustellen; man findet dann durchschnittlich 6—8 MA. bei einem Elektrodenquerschnitt von 20—30 qcm. Man läßt den Patienten den Arm mit der Beugeseite auf eine Unterlage legen und die Hand über den Rand derselben herabhängen. Während man mit dem Strom einschleicht, versucht der Patient die Hand zu strecken. Bei Anwendung

der richtigen Stromstärke fällt ihm diese Bewegung sofort leichter, und er kann nach und nach die Hand immer höher heben und die Finger strecken. Die Sitzung wird täglich für etwa 5–10 Minuten vorgenommen. Die zur Ausführung der Bewegungen nötige Stromstärke kann mit fortschreitender Heilung täglich schwächer gewählt werden. Nach wenigen Sitzungen wird die Druckstelle für den elektrischen Strom wieder leitungsfähig. Jetzt fördert die vorher nicht nützliche leichte labile Galvanisation von Nerv und Muskeln die definitive Heilung. Bernhard (17) erwähnt für dieses Stadium außerdem die Bearbeitung der gelähmten Muskeln mit nicht zu starken faradischen Strömen.

Für die Radialisschlafdrucklähmung mit partieller oder kompletter Entartungsreaktion empfiehlt Remak (132) ebenfalls die stabile galvanische Behandlung der Druckstelle mit schwachen Strömen, verbunden mit nicht zu starker labiler Galvanisation des Nerven und der gelähmten Muskeln. Diese Behandlung muß manchmal monatelang fortgesetzt werden. Bei den Ulnarisschlafdrucklähmungen mit Entartungsreaktion empfiehlt Singer (146) die Reizung der gelähmten Muskeln mit Unterbrechungen und zwar entsprechend der Zuckungsformel (ASZ > KSZ) mittels der Anode.

Niemals gelingt, wie Remak (127) als erster betont, die sogenannte Druckbrechung der Leitungsläsion durch oberhalb derselben applizierte kräftige faradische Reizungen, wie überhaupt stärkere Ströme bei Schlafdrucklähmungen zu vermeiden sind. Auch Oppenheim (115) hält es für geboten, in frischen Fällen von jeglichen starken Strömen abzusehen, da die traumatische Neuritis durch einen solchen Reiz gesteigert werden kann. Doch mögen nach seiner Auffassung bei veralteten Fällen starke Ströme, Galvanofaradisation und Franklinisation in Form der dunklen Entladung in Anwendung gebracht werden.

Was die Faradisation des Nerven bei der Behandlung der Schlafdrucklähmung anlangt, so warnt schon Du-

chenne (40) vor ihrer Anwendung, empfiehlt vielmehr, wie später Bernhardt (17), lokalisierte Faradisation der Muskeln, die er jeden 2. Tag vornimmt.

Je früher die Patienten zur Behandlung kommen, umso wirkungsvoller ist die elektrische Behandlung. Aber auch bei den Fällen, die später zum Arzt gehen, ist der Erfolg oft unmittelbar. Remak (132) sah in 46 Fällen schon in der ersten Sitzung sichtbare Besserung. Die Kathode ist in jedem Fall wirksamer. Remak (132) konstatierte in 6 Fällen bei Anodenapplication Verschlechterung der bereits erworbenen Bewegungsfähigkeit. Die Elektrotherapie verkürzt die Behandlungsdauer der gewöhnlichen Radialisschlafdrucklähmungen um die Hälfte (Remak 132). Bernhardt (16) berichtet von einer 5 Wochen alten ungeheilten Radialisschlafdrucklähmung, die sich nach 2maliger elektrischer Behandlung sichtlich besserte und nach weiteren 6 Sitzungen völlig ausheilte.

Da die Elektrotherapie der Radialisschlafdrucklähmungen ein Vorbild für die Behandlung vieler peripherischer Nervenlähmungen wurde, soll ein kurzer Überblick der geschichtlichen Entwicklung gegeben werden.

1855 empfiehlt Duchenne (40) die lokalisierte Faradisation der Muskeln. 1858 erkennt R. Remak (134) die Bedeutung des galvanischen Stromes. Seine Meinung bestätigen Onimus und Legros (111), Fischer (55), Erb (46) und Eulenburg (51). Genauere Einzelheiten über die richtige Anwendung des galvanischen Stromes veröffentlicht 1878 E. Remak (127) unter Benutzung der von seinem Vater hinterlassenen Vorträge über Drucklähmungen. Als erste bestätigen Erb (48) und Rademaker (123) die Angaben Remaks (127). Anderer Meinung ist von Ziemssen (174), während Delprat (39) und Möbius (104) noch 1893 den Wert jeglicher Elektrotherapie leugnen und gerade an Hand der Radialisschlafdrucklähmungen dafür den Beweis zu erbringen suchen. Den Schlußpunkt unter diese Streitfragen setzt E. Remak (132), der

eingehend an Hand von 63 Fällen erneut „die physische antiparalytische Wirkung der methodischen Elektrotherapie bei den Radialisschlafdrucklähmungen“ nachweist.

Neben der Elektrotherapie treten die anderen Behandlungsmethoden an Bedeutung zurück. Wichtig ist die Beseitigung der evtll. toxischen Noxe, vor allem des Alkohols. Massage, die aber den geschädigten Nerven zu schonen hat, bewährt sich besonders im fortgeschrittenen Stadium der Heilung und erstreckt sich auf Knetung und Streichung der Muskeln, sowie passive Bewegungen, die vor allem der Kontraktur und Gelenksteifigkeit entgegenarbeiten. Später sind gymnastische Übungen sehr empfehlenswert; die aktive Bewegung der gelähmten Muskeln kann man anfangs passiv unterstützen. Der Heilungsbeschleunigung dienen auch hydropathische Einpackungen, Moorumschläge, lokale Heißluftbehandlung und kohlensäurehaltige Bäder. Bei länger dauernder Lähmung ist auch die Anwendung von Prothesen nötig (Borchardt 20, Heusner 24). Das nützliche Prinzip besteht in dem Ersatz der Extensoren durch den Zug elastischer Bänder. Dadurch wird die Wirkung der Flexoren verstärkt und die Kontraktion der Antagonisten mit den daraus resultierenden Deformitäten verhütet, die durch längeres schlaffes Herabhängen von Hand und Fingern entstehen. Als Improvisationsapparat ist sehr zweckmäßig die Schiene von Langemak, die man sich selbst aus einem 2 mm dicken Eisendraht und einem 2 cm breiten Gurtband zurechtbiegen kann. Von anderen Apparaten mit Zugleisten für die Finger sind zu erwähnen: Die Schienen von Spitzy, Degenhardt, Stockhausen, Engel, Radike, die Stützen von Beckmann, König, der Radialishandschuh von Bunge und von Heusner.

Ulnarisschlafdrucklähmung.

Auch für den Ulnaris gibt es verschiedene Nervendrucklagen. Im sulcus N. ulnaris liegt der Nerv oberflächlich und ist hier Druckschädigungen besonders ausgesetzt. Nament-

lich bei bettlägerigen Personen kommt es hier zur Ulnarisläsion, wenn bei Rückenlage die Innenseite des Ellenbogens oder die Kondylengegend auf einer harten Unterlage ruht (Seeligmüller 145). Auch im Sitzen kann hier während des Mittagsschlafes der Nerv durch Druck des aufgestemmten Ellenbogens gegen die Tischplatte gelähmt werden (Bing 19, Lewinsohn 94, Oppenheim 115, van Schelven 142).

Braun (24) macht die Abduktion oder Hyperextension des Armes für die Lähmungen verantwortlich. Dies ist der Fall, wenn während des Schlafes der Hinterkopf in der Hohlhand des emporgeschlagenen und in der Ellenbeuge flektierten Armes ruht. Die Ursache ist dann der Druck des caput humeri in der Achselhöhle auf den Nerven. Als Beweis dafür sieht Braun (24) das Verschwinden des Pulses in der arteria radialis am Handgelenk bei emporgezogenem Arm an, infolge Verschlusses der arteria axillaris durch den in die Achselhöhle stark vortretenden Gelenkkopf des humerus. Ebenso werden die den Gelenkkopf zum Teil noch näher liegenden Äste des Plexus brachialis stark gedrückt und gedehnt. Gerest (61) beschreibt eine auf diese Weise entstandene doppelseitige Ulnarisschlafdrucklähmung (doppelseitige Ulnarisschlafdrucklähmungen sahen auch Neel 107, Woltmann 172, Stertz 152).

Gowers (67) hat 3 Ulnarislähmungen infolge lang dauernder Beugung des Armes während des Schlafes gesehen. Auch Oppenheim (115) erwähnt diese Möglichkeit. Wahrscheinlich spielt hierbei die Dehnung des Nerven im sulcus N. ulnaris eine gewisse Rolle.

Ein weiterer Praedilektionsort für die Lähmung des Nerven ist der sulcus bicipitalis internus. Hier wird der Nerv gern beim Herabhängen des Armes über die Bettkante oder Stuhllehne gelähmt (Oppenheim 115, Singer 147). Bei den Ulnarislähmungen „infolge Schlafens auf untergelegtem Arm" (Erb 46) oder wegen „Druck des Körpers" (Bernhardt 17, Neel 106) fand die Kompression des Nerven

wahrscheinlich ebenfalls im sulcus bicipitalis internus bei Seitenlage des Patienten und adduciertem Oberarm statt. Der gleiche Mechanismus ist gegeben bei Druck des Kopfes auf die Innenseite des hochgeschlagenen Oberarms während des Schlafes (Bing 19, Lewinsohn 94, Windscheid 169).

Kellog (zitiert nach Singer 146) sah eine leichte Ulnarislähmung nach Druck des Nerven über dem Handgelenk durch zu enge Rockärmel. Das gleiche ist durch strammen Handgelenksschluß von Nachthemden denkbar.

Auch der Druck auf die Mm. interossei kann zu ihrer Lähmung mit Sensibilitätsstörungen führen, wie dies Eulenburg (52) bei einem Patienten feststellte, der lange Zeit im Theater wohl im wachen Zustand — den Ellenbogen auf den Handrücken gestützt hatte. Lewinsohn (94) konstatierte eine gleichartige Ulnarislähmung nach nächtlichem Schlaf auf einer Hand.

Die Ulnarisschlafdrucklähmung bietet das typische Bild der Lähmung dieses Nerven. Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind regelmäßiger und intensiver als bei den typischen Radialisschlafdrucklähmungen. Vielleicht liegt das mit daran, daß die sensiblen Fasern im unteren Oberarmdrittel, dem häufigsten Läsionsort, auf der ventralen Seite des Nerven verlaufen (Pietri 120) und damit bei Kompression gegen den Humerus dem Druck wegen ihrer direkten Nachbarschaft zum Knochen am stärksten ausgesetzt sind. Die Sensibilitätsstörung überdauert sogar die motorische Parese, die wiederum im Gegensatz zu den Radialisschlafdrucklähmungen meist weniger intensiv ist (Singer 147). Foerster (57) hebt hervor, daß bei einer Druckschädigung des N. ulnaris oder N. medianus nicht selten völlige Integrität des Schmerzgefühls bei totalem Verlust der Berührungs- und Temperaturempfindung besteht, da die Schmerzfasern eine viel größere Resistenz krankhaften Noxen gegenüber zeigen als die der Berührungs- und Temperaturempfindung dienenden Fasern.

Von den Autoren, die sich mit der Ulnarisschlafdrucklähmung befaßt haben (Erb 48, Lasarew 91, Lewin 92, Lloydt 95, Kino 83, Wexberg 167) berichtet niemand über trophoneurotische oder vasomotorische Störungen.

Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit gilt grundsätzlich das gleiche wie bei den Radialisschlafdrucklähmungen. Entartungsreaktion wurde von Wollny (170), Wexberg (167) und Lewinsohn (94) beobachtet. Oppenheim (115) sah bei einer leichten Ulnarisparese infolge Schlafdruckes, wobei Paraesthesien die einzige subjektive Beschwerde bildeten, partielle Entartungsreaktion.

Medianusschlafdrucklähmungen.

Typische Medianusschlafdrucklähmungen beschrieben Gowers (67), Lewinsohn (94), Oppenheim (115), Phelps (119), Singer (147) und Wandel (163).

Die Patienten von Phelps (119) und Wandel (163) schliefen mit hinter den Kopf geschlagenen Händen. Der Vorderarm war supiniert, das Hinterhaupt ruhte auf der Innenfläche der Hand. In dieser sogenannten Braunschen Nervendrucklage ist der sulcus bicipitalis internus mit dem N. medianus weit von der Unterlage entfernt; die Druckwirkung des Oberarmkopfes auf den Nerven in der Achselhöhle ist für das Zustandekommen der Lähmung verantwortlich zu machen. Bei der Medianusschlafdrucklähmung Singers (147) muß der Nerv am Oberarm wahrscheinlich im sulcus bicipitalis internus komprimiert worden sein, da elektrisch der Nerv am Handgelenk und am lacertus fibrosus gut zu erregen war, am Oberarm dagegen nicht. Die Blokkade wurde allerdings nicht mit der Elektrode durch Absuchen genauer festgestellt. Der Patient schlief am Tisch, auf einem Stuhl sitzend und hatte den Kopf auf die linke Hand gestützt. Daher ist es auch möglich, daß eine Läsion des Nerven durch den extrem gebeugten Unterarm in der Ellenbeuge stattgefunden hat. Lewinsohn (94) erwähnt

als Mechanismus nächtliches Schlafen mit dem Kopf auf der Hand.

Die Patienten erwachten meist mit Paraesthesien und der völlig ausgebildeten Muskellähmung im Medianusgebiet. Es können allerdings lediglich Sensibilitätsstörungen oder auch nur Motilitätsstörungen auftreten.

Die Berührungs- und Schmerzempfindung war bei dem Patienten von Phelps (113) nirgends gestört, nur kaltes und warmes Wasser wurden an der volaren Seite des Zeige- und Mittelfingers häufig verwechselt, die subjektiven Störungen entsprachen ihrer Ausdehnung nach genau dem Verbreitungsbezirk des N. medianus an der Hand.

Vasomotorisch-trophische Störungen wurden nicht beschrieben, obgleich sie sonst bei der Medianuslähmung häufig hervortreten.

Elektrodiagnostisch konstatierte Phelps (119) Entartungsreaktion in den Mm. flexor digitorum communis und opponens, während die Mm. flexor carpi radialis und palmaris longus nur herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit erkennen ließen.

Differentialdiagnostisch interessant ist eine Mitteilung Wandels (163). Eines Montags früh traten während der Arbeit bei einem Maurer, der mäßigen Schnaps- und Biergenuß zugestand, Sensibilitätsstörungen im rechten Medianusgebiet auf. Es handelte sich aber nicht um eine Medianusschlafdrucklähmung, sondern um eine professionelle Schädigung des Nerven durch die einförmige Handhabung der Kelle. Differentialdiagnostisch wichtig war die anamnestische Angabe, daß die Störung nicht früh beim Erwachen, sondern erst bei der Arbeit sich bemerkbar gemacht hatte.

Musculocutaneusschlafdrucklähmung.

Nur Erb (48) beschreibt eine isolierte Lähmung des N. musculocutaneus. Obgleich der Patient nicht weiß, ob er auf dem Arm geschlafen hat, muß mangels sonstiger ätiologi-

scher Möglichkeiten und wegen der typischen anamnestischen Angabe, daß er früh beim Aufstehen erstmalig Eingeschlafensein auf der Beugeseite des linken Vorderarms und Schwäche des linken Arms bemerkt habe, die Diagnose per exclusionem auf Schlafdrucklähmung gestellt werden.

Da über die Nervendrucklage nichts bekannt ist, kann der von Braun angegebene Mechanismus für die Entstehung der Lähmung vermutet werden, d. h. der Druck des Oberarmkopfes auf den Nerven in der Achselhöhle.

Der Status einen Monat nach Beginn der Lähmung war folgender: Mm. biceps und brachialis sind vollständig gelähmt, während der M. coracobrachialis intakt ist. Die Beugung erfolgt nur durch kräftige Anspannung des Brachioradialis. Dazu besteht deutliche Hypaesthesie im Bereich des vom N. cutaneus antebrachii lateralis versorgten Gebietes am Vorderarm. Elektrische Reizung vom Erb'schen Punkt der kranken Seite aus erzielt keine Kontraktion in den vollständig schlaffen Mm. biceps und brachialis, die im weiteren Verlauf partielle Entartungsreaktion zeigen. Auf richtige Elektrotherapie stellt sich bald Besserung ein, so daß der Patient nach 8–10 Wochen geheilt und arbeitsfähig ist.

Axillarisschlafdrucklähmungen.

Axillarisschlafdrucklähmungen haben bisher 8 Autoren beobachtet: Bandettini di Poggio (3), Friedrich (59), Osler (117), Oppenheim (115), Raymond (124), Stein (150), Strauß (154) und Williamson (168).

2 verschiedene Mechanismen der Nervenschädigung sind möglich. Einmal ist es bei adduciertem Oberarm die Seitenlage des Patienten, wodurch der N. axillaris bezw. seine Endästchen im M. deltoideus und der Muskel selbst durch den Druck des Körpers lädiert werden. Auf diesen Mechanismus macht zuerst Seeligmüller (145) bei Bergleuten aufmerksam, welche anhaltend auf der linken Seite liegend das Erz behauen. Als erster bestätigt diesen Me-

chanismus Osler (117), der die Lähmung des M. deltoideus infolge Druckneuritis während eines Krankenlagers bereits 1892 erwähnt. Bei der kombinierten Schlafdrucklähmung Friedrichs (59) und bei der Plexusschlafdrucklähmung Steins (150) erfolgte die besondere Deltoideusschädigung ebenfalls durch direkten Druck.

Der andere Mechanismus besteht in Zerrung des N. axillaris infolge besonderer Lage der Arme, nämlich bei Schlaf mit hinter den Kopf geschlagenen Händen. Diese Zerrung wird nach Raymond (124) begreiflich, sobald man annimmt, daß der Nerv in diesem Falle nicht wie gewöhnlich geschlängelt verläuft, sondern gestreckt, wie dies durch Leichenuntersuchungen gelegentlich gefunden wurde. Diese Varietät des Nervenverlaufs stellt daher eine Disposition zu derartigen Lähmungen dar. Typisch ist für diese Fälle die Doppelseitigkeit der Affektion, da der Patient immer mit beiden Händen hinter dem Kopf zu schlafen pflegt, wie das auch die gleichartigen Beobachtungen von Oppenheim (115) und Williamson (168) zeigen.

Wenn man ungewiß ist, welcher von beiden Mechanismen im Spiele ist, so entscheidet die evtl. Beteiligung des M. teres minor. Ist dieser Muskel mitbefallen, so muß eine Läsion des N. axillaris durch Zerrung angenommen werden, da der bloße Druck auf den Deltoideus die Parese des M. teres minor nicht verursachen kann. Daher muß auch in dem Fall von Strauß (154), wo die Lähmung zwar einseitig war und infolge Bauchlage auf dem stark adducierten Oberarm eintrat, wegen der Beteiligung des M. teres minor doch die Zerrung des Nerven als Hauptursache für das Zustandekommen der Axillarislähmung während des Schlafes angesehen werden.

Raymond (124) sah in seinem Fall beiderseitige Hyposensibilität für alle Qualitäten im Axillarisgebiet, also an der Außenseite des oberen Oberarmdrittels. Es bestand partielle Entartungsreaktion der beiden gelähmten Mm. deltoidei. Nach 3 Monaten war die Heilung vollständig.

Der Patient von Strauß (154) verspürte plötzlich beim Erwachen aus dem Schlaf ein Kribbeln in der rechten Hand und war nicht mehr imstande, den rechten Oberarm zu bewegen, während er den gleichseitigen Vorderarm gut gebrauchen konnte. Die objektive Untersuchung ergab rechtsseitige Lähmung der Mm. deltoideus, teres minor und infraspinatus, wobei die beiden letztgenannten Muskeln druckempfindlich waren. Der Patient war weder imstande, den schlaff herunterhängenden Arm zu abducieren, noch konnte er ihn nach außen rotieren; dagegen gelang die Innenrotation und Adduktion gut. Die Hypaesthesie im rechten Axillarisgebiet war nur gering, ebenso die elektrischen Veränderungen. Nach $2^1/_2$ Monaten wurde der Patient ohne wesentliche Besserung der Axillarisfunktion entlassen. Die Elektrotherapie bestand allerdings nur in Faradisation der gelähmten Muskeln.

Schlafdrucklähmungen mehrerer Armnerven.

In der Literatur sind bisher 6 kombinierte Armnervenschlafdrucklähmungen beschrieben worden, 2 von Singer (147) und je eine von Friedrich (59), Lewinsohn (94), Manouvriez (97) und Scheiber (141).

Die verschiedenen Nervendrucklagen wurden bereits erwähnt. Entweder kommt der Braunsche Mechanismus in Frage wie in den Fällen von Manouvriez (97), Singer (147) und Lewinsohn (94), wo die Hand während des Schlafes unter dem Hinterkopf ruhte.

Eine andere Möglichkeit, mehrere Armnerven gleichzeitig durch Druck zu lähmen, ist in Seitenlage gegeben, wenn der Körper auf dem Oberarm liegt und so den N. ulnaris und den N. medianus gegen den humerus an der Innenseite des Oberarms im sulcus bicipitalis internus und den N. radialis an der Außenseite im Bereich der Umschlagstelle gegen die Unterlage komprimieren kann. Scheiber (141) und Friedrich (59) schildern auf diese Art entstan-

dene kombinierte Schlafdrucklähmungen der 3 großen Armnerven.

Singer (147) beobachtete eine kombinierte Schlafdrucklähmung nur des N. ulnaris und N. medianus, die nach Läsion der Nerven im sulcus bicipitalis internus durch Druck des über die Stuhllehne hängenden Oberarmes entstanden war.

Über die Symptome der kombinierten Schlafdrucklähmungen ist folgendes zu sagen: In dem Fall von Manouvriez (97) waren alle 3 großen Armnerven beteiligt, am stärksten der N. ulnaris, sowohl in Bezug auf die motorischen als auch sensiblen Ausfallserscheinungen. Bereits nach 6 Tagen trat vollständige Heilung ein.

In dem Scheiberschen (141) Fall waren vorwiegend der N. radialis unterhalb des Abganges der Tricepsäste, außerdem die Nn. ulnaris, medianus, cutaneus antebrachii medialis und lateralis ergriffen. Da die Lähmung sämtliche Hautnerven des Vorderarms erfaßt hatte, bestand eine komplette Anaesthesie an der Hand; am Vorderarm war die Gefühlsstörung an der Streckseite stärker als an der Beugeseite. Auch vasomotorische Störungen sind verzeichnet gewesen; der linke Vorderarm und die linke Hand waren eiskalt und blaß. Die elektrische Erregbarkeit war besonders im Radialisgebiet herabgesetzt, dabei zeigte es sich, daß der Brachioradialis am wenigsten gelitten hatte. Deutliche Atrophie trat in der 3. Woche der Erkrankung am Vorderarm auf, an der Streckseite stärker als an der Beugeseite. In der 8. Woche war die Lähmung zum großen Teil wieder verschwunden.

Der Fall von Friedrich (59) wurde bereits von Kramer (86) beschrieben. Die Mitbeteiligung des M. deltoideus deutet auf direkte Druckwirkung am oberen Oberarmdrittel hin, was auch die Parese des M. triceps verständlich macht, da der N. radialis oberhalb des Abganges der Tricepsästchen lädiert wurde. Die elektrische Untersuchung ergab normalen Befund. Sensibilitätsstörungen bestanden an der

Streckseite des ganzen Armes. Nach etwa 3 Monaten war eine völlige Restitution in den gelähmten Muskeln eingetreten. Am längsten bestand die Schwäche der Handstrecker.

Plexusschlafdrucklähmungen.

Den Mechanismus der Plexusschlafdrucklähmungen erklärte Braun (24) durch Kompression der Clavicula auf das Nervengeflecht in der Gegend des 6. und 7. Halswirbels, bedingt durch Hyperelevation des Armes. Die gleiche Ansicht vertraten von Hoedemaker (79), der den Beweis durch eingehende Versuche an der Leiche zu erbringen suchte, und Nonne (108), der diesen Mechanismus bei einer Schlafdrucklähmung durch den pathologisch anatomischen Befund bestätigt glaubte. Dagegen konstatierte Büdinger (29) bei Versuchen an der Leiche, daß bei extremer Hebung des Armes sich die obere Fläche der ersten Rippe und die untere der Clavicula gegeneinander drängen, wodurch der Plexus gedrückt wird. Am meisten werden dabei die oberen Wurzeln des Plexus getroffen, erst bei stärkerer Elevation die unteren, da diese weiter ausweichen können. Die gleiche Meinung vertrat Kron (89). Das Problem löste Gaupp (60), der in seiner ausführlichen Arbeit eine Kompression des Plexus zwischen Clavicula und den Querfortsätzen der Wirbel für ausgeschlossen hält, da die extremitas acromialis bei der Vertikalerhebung des Armes nicht das Niveau des processus spinalis vertebrae VII erreicht. Dagegen dreht sich dabei die Clavicula etwas um ihre Längsachse, so daß der vorher vordere Rand mehr nach aufwärts gerichtet ist, und legt sich gleichzeitig nach hinten über die erste Rippe. Sie preßt dabei gerade die Stelle, wo der 5. und 6. Cervicalnerv aus der Scalenuslücke hervortreten. Glitsch (64) und Elsner (45) schließen sich Gaupps Meinung an. Auch bei adduciertem und nach hinten gelagertem Arm kommt es zur Annäherung der Clavicula an die erste Rippe, wie in dem Falle Stein (150). Der Patient pflegte so zu schlafen, daß möglichst die ganze Stirn

oder wenigstens eine Stirnseite auf der Unterlage ruhte. Beim Erwachen lag er auf der rechten Seite, so daß die ganze Schwere seines Oberkörpers auf dem rechten Oberarm und das Gewicht des rechten Oberschenkels auf seiner rechten Hand ruhte. Dabei war die Schulter nicht etwa gehoben und nach vorwärts geschoben, sondern unbequemerweise ruhte der Patient mehr auf der ventrolateralen Seite des Oberarms, so daß der ganze Schultergürtel durch den Druck des Oberkörpers nach rückwärts verlagert wurde. Der Plexus wurde dabei zwischen Schlüsselbein und erster Rippe gedrückt.

Eine ähnliche Schlafdrucklage findet sich im Falle Wexberg (167). Der Patient schlief in Bauchlage mit unter der Brust gekreuzten Armen und hochgezogenen Schultern. Nach Wexberg (167) verursachte die Verschiebung von Arm und Schultern gegen den Kopf, wobei das Sternoclaviculargelenk den Drehpunkt bildete, eine Änderung der räumlichen Verhältnisse zwischen Clavicula und erster Rippe. Infolge von nicht näher bekannten individuellen Eigentümlichkeiten des Skelettbaues habe die Verlagerung des Schultergürtels zu einer mechanischen Schädigung des Plexus geführt. Die in Wexbergs Fall vorhandene Brustwirbelscoliose erklärt zwar die stärkere Läsion des einen Armplexus, ist aber zum sonstigen Verständnis des geschilderten Mechanismus garnicht nötig, da die Drehung der Clavicula um ihre Längsachse zu starker Annäherung an die erste Rippe führt.

Von den 4 in der Literatur bisher erwähnten Erb'schen kombinierten Schulterarmschlafdrucklähmungen zog sich in dem Falle Beevors (5) die Patientin die Nervenschädigung dadurch zu, daß sie während des Schlafes mit dem linken Nacken auf einer Tischkante ruhte und dabei einen Punkt 2½ Zoll oberhalb der Schlüsselbeinmitte längs des hinteren Sternocleidomastoideusrandes mehrere Stunden drückte. Schusters (143) Patientin schlief in Bauchlage, den Arm in stark adducierter Stellung unter dem Kinn.

Nach Schuster (143) kommt hier für die Entstehung der Lähmung die einfache Zerrung des Plexus bezw. seiner Wurzeln in Betracht, wie sie von Duval und Guillain (42) studiert worden ist. Da bei der geschilderten Nervendrucklage sehr wahrscheinlich die Schulter hochgezogen war, ist eine Quetschung des Plexus zwischen Clavicula und erster Rippe auch hier als möglich anzusehen. Sicher ist in den Fällen von Singer (147), dessen Patient mit hinter den Kopf geschlagenen Armen ruhte und von Nonne (108), dessen Patient auf der rechten Seite mit hochgezogener Schulter schlief, der Gaupp'sche Mechanismus für das Zustandekommen der Lähmung verantwortlich zu machen.

Von totalen Lähmungen des Plexus brachialis sind bisher in der Literatur 4 Fälle beschrieben worden.

Kennedy (zitiert nach Oppenheim 115) sah eine solche Lähmung bei einem Patienten, der mit über der Stuhllehne hängendem Arm eingeschlafen war, sich dadurch ein Aneurysma der arteria axillaris zugezogen hatte, das nun die anliegenden Nervenstämme komprimierte.

Eine ungewöhnlich schwere totale Armplexuslähmung erwähnt Bing (50). Bei einem Suicidversuch mit Veronal lag die Patientin 24 Stunden lang bewußtlos auf dem betreffenden Arm, wobei auch Decubitalgeschwüre über dem epicondylus lateralis des humerus entstanden.

Ausführlich schildert Stein (150) eine totale Lähmung des Plexus brachialis nach 19stündigem Schlaf infolge Einnahme eines starken Schlafmittels, und Wexberg (167) beschreibt eine schwere beiderseitige Plexusschlafdrucklähmung, die auf der einen Seite komplett war. Beide Patienten spürten beim Erwachen die gelähmten Extremitäten überhaupt nicht mehr, und die Parese der Muskeln war sofort vollständig. Schmerzen bestanden nicht, aber der Plexus war in beiden Fällen druckempfindlich. Die Sensibilitätsstörungen erstreckten sich in Wexbergs Fall auf die Nn. axillaris, musculocutaneus und cutaneus antebrachii medialis, während Stein (150) Anaesthesie bezw.

Hypaesthesie an der ganzen Extremität mit Ausnahme einer Hautpartie an der Innenseite des Oberarms (N. intercostohumeralis) feststellte.

In beiden Fällen bestanden trophische bezw. sekretorische Störungen. Wexberg (167) beschreibt starke Keratose an der ganzen Hohlhand und Beugeseite der Finger, sowie trophische Störungen an den Nägeln, Stein (150) findet geringgradige Steigerung der Schweißsekretion an der Hand.

Wexberg (167) konstatierte 2 Monate nach Beginn der Lähmung nur noch schwere Paralyse mit degenerativer Atrophie im Bereich der Nn. suprascapularis, axillaris und medianus der einen Extremität. Totale Entartungsreaktion bestand in den Mm. infraspinatus und flexor digitorum sublimis, partielle Entartungsreaktion im Thenar und Antithenar, Mm. biceps und brachioradialis, herabgesetzte Erregbarkeit in den übrigen Muskeln.

In dem Falle Stein (150) erstreckte sich die motorische Paralyse auf sämtliche vom Plexus brachialis versorgten Muskeln. Besonders stark war der M. deltoideus geschädigt, der als einziger Muskel Entartungsreaktion zeigte. Dies wird nach den Ausführungen bei den Axillarisschlafdrucklähmungen verständlich, denn auch hier wurde der Deltoideus durch die Körperlast stundenlang gedrückt. Nach Oppenheim (115) werden die Muskeln nicht nach ihrer peripherischen, sondern bei den Plexuslähmungen entsprechend ihrer radikulären Innervation ergriffen. Stein bestätigt in seinem Fall den radikulären Lähmungstyp für die Muskeln des Ulnarisgebietes: Die von C 8 und D 1 versorgten Muskeln waren schwächer betroffen als diejenigen, die ihre radikuläre Innervation aus höheren Segmenten, C 6 und C 7 bezogen. Stein erklärt dieses ungleichmäßige Betroffensein der Ulnariswurzeln mit dem mehr caudalen und tieferen Verlauf und dem Schutz des aus C 8 und D 1 kommenden Plexusanteils, der seine Überpolsterung durch die arteria axillaris gerade an der Stelle erhält, wo die Clavicula den Plexus kreuzt.

Stein erwähnt vom Verlauf der Lähmung die nach 4 Wochen auftretende Atrophie aller Muskeln, entsprechend der Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Die Sensibilität besserte sich im Gegensatz zur Motilität sehr rasch. Am schnellsten verschwand die Störung des Lagegefühls, später stellte sich die Berührungsempfindung wieder ein, während Schmerz und Temperatur nur noch im Gebiet des N. cutaneus brachii lateralis nicht richtig wahrgenommen wurden. Im zentralen Innervationsgebiet der Hautäste der Nn. axillaris, radialis und medianus bestanden noch lange Paraesthesien und leichte Störungen des Tasterkennens. Im Anfang der Lähmung wurde bei Reizung des gelähmten Deltamuskels mit starken galvanischen, labilen Strömen eine weiße Verfärbung der Haut festgestellt. Die Begrenzung der weißen Fläche fiel mit dem vom N. axillaris versorgten Hautgebiet zusammen und kontrastierte mit der Rötung der Randzone. Auf dieses Phänomen hat zuerst Hitzig (76) hingewiesen.

Wexberg konnte nach 5monatiger elektrischer Behandlung noch keine völlige Restitution der Erkrankung feststellen.

Bei den Erb'schen Schlafdrucklähmungen war der Eintritt im Falle Nonne (108) subakut. Die ersten Zeichen waren leichte ödematöse Schwellung des Arms und Schmerzen im Schultergelenk. Nach weiteren 4 Tagen gesellte sich dazu erhebliche Schwäche im Arm. In 2 Fällen (Beevor 5, Schuster 143) wurde die vollständige Lähmung bereits nach 3—4stündigem Schlaf entdeckt; Singers (147) Patient erwachte mit Schmerzen und ausgebildeter motorischer Lähmung bereits nach ½ Stunde.

Die Lähmung betrifft entsprechend der Läsion der 5. und 6. Cervicalwurzel die Mm. deltoideus, biceps, brachialis und brachioradialis. In Schusters (143) Fall war der M. brachialis nicht, dafür aber der M. infraspinatus beteiligt. Beevor (5) sah außerdem die Mm. supinator, supraspinatus, infraspinatus, teres major und minor, sowie

die pars clavicularis des M. pectoralis major mehr oder weniger an der Lähmung beteiligt. Dementsprechend konnte der Arm nicht abduciert und fast nicht nach vorn gehoben werden. Es fehlte die Beugung im Ellenbogengelenk. War der Supinator beteiligt, so befand sich der Unterarm und die Hand in Pronationsstellung, und die Supination war stark eingeschränkt. Bei Beteiligung des infraspinatus war der Arm einwärts gedreht und konnte nicht ordentlich nach außen rotiert werden.

Sensibilitätsstörungen wurden von Singer (147) und Nonne (108) nicht gefunden, Schuster (143) eruierte nach 4 Wochen geringe Sensibilitätsstörungen im Axillarisgebiet, während Beevor (5) das gleiche und überdies in den angrenzenden Schulter- und Brustpartien bis etwa zum Erb'schen Punkt am Hals beobachtete.

Die Kompressionsstelle, die Gegend des Erb'schen Punktes war in jedem Falle druckschmerzhaft.

Die Elektrodiagnostik ergab Entartungsreaktion der Mm. deltoideus und brachioradialis bei der Beobachtung Schusters (143), der Mm. deltoideus und infraspinatus in den übrigen Fällen. Bei Nonne (108) gesellten sich dazu die Mm. biceps und brachialis, bei Beevor (5) die Mm. supra- und infraspinatus, sowie teres major und minor.

Nonne (108) fand lebhafte mechanische Erregbarkeit der stark paretischen Mm. deltoideus, biceps, brachialis und brachioradialis.

Die Elektrotherapie erforderte bis zur Heilung bei Singer 6 Wochen, bei Schuster 4 Monate und bei Beevor 7 Monate; die Prognose ist also schlechter als bei den Radialisschlafdrucklähmungen. Beevor gibt für den Verlauf während der ersten 3 Monate nur Besserung der Sensibilität an. Von der Motilität kehrte zuerst die Fähigkeit zurück, den Arm im Ellenbogengelenk zu beugen; dagegen war die Lähmung der Supinatoren sehr hartnäckig. Da die Prognose der Schlafdrucklähmungen mehrerer Armnerven günstiger ist als die der partiellen Erb'schen und der totalen

Plexuslähmungen, so kann daraus gefolgert werden, daß der Druck der Clavicula gegen die erste Rippe den Plexus mehr zu komprimieren vermag, als der Druck des Humeruskopfes die Armnerven in der Achselhöhle.

Peroneusschlafdrucklähmungen.

Was die Schlafdrucklähmung des N. peroneus betrifft, so ist bekannt, daß bei Druck auf den N. ischiadicus zumeist der N. tibialis intakt bleibt.

Hoffmann (79) führt als Ursache dafür die schlechtere Gefäßversorgung an, Hartung (71) macht die Dünne des Nerven und seinen oberflächlichen Verlauf — 3 Hypomochlia — verantwortlich. Gerhardt (62) konnte im Tierversuch eine geringere Widerstandsfähigkeit der Peroneusfasern nachweisen. Daus (37) konstatierte eine konsekutive Peroneuslähmung bei fast allen Infektionskrankheiten. Auerbach (2) verweist auf das von ihm stammende Gesetz, nach welchem diejenigen Muskeln am schnellsten erlahmen, die die geringste Kraft besitzen (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben. Foerster (56) nimmt eine größere Vulnerabilität gewisser Nervenfasern gegenüber dem Trauma, sowie toxischen und infektiösen Schädigungen an. Oppenheim (115) verneint die Möglichkeit stärkerer Nervenschädigung infolge konstanter, ungünstiger, isolierter Lagerung einzelner Nervenbahnen und entscheidet sich für die Annahme geringerer Vitalität der betreffenden Fasern, die im Nerven auf der Hauptstrecke mehr oder weniger innig vermischt liegen. Nach Oppenheim (115) ist es eine alte Tatsache, daß speziell bei Kompression der Nerven einzelne Fasergruppen viel früher funktionsuntüchtig werden als andere.

Der N. peroneus wird meist im Sitzen da gedrückt, wo er in der Kniekehle oberflächlich und lateral liegt. Entweder findet hier die Schädigung des Nerven, wie Watson (164)

zuerst beschrieb, durch den Druck des anderen übergeschlagenen Beines statt (Finkelnburg 54, Gerhardt 62, van Schelven 142, Woltmann 171), oder die Läsion erfolgt im Sitzen bei herunterhängenden Beinen durch den Druck der Bettkante oder im Liegen durch Kompression der Unterlage gegen den femur oder das Fibulaköpfchen (Singer 147), Woltmann 172). Peroneusschlafdrucklähmungen wurden auch von Sarbó (138), Bruns (27), Lloydt (95), Kramer (85) und Wexberg (167) gesehen. Cohn (34) bezeichnet das Einschlafen der Beine als Prodromalerscheinung der Ischiadicuslähmung und hebt die merkwürdige Seltenheit der Peroneusschlafdrucklähmungen hervor. In Anlehnung an die differentialdiagnostischen Erwägungen bei den Radialisschlafdrucklähmungen soll hier nochmals an die Möglichkeit der Gefäßdrosselung z. B. beim Herabhängenlassen der Beine über Stuhl oder Bettkante erinnert werden. Dadurch wird sicher häufig das bekannte Einschlafen der Beine, typisch distal beginnend, zu erklären sein. Andererseits wird man in Zukunft postinfektiöse Peroneuslähmungen eher als toxicotraumatische ansprechen, d. h. das Druckmoment auf Nerven während langer Bettruhe oder während des Schlafes wird in seiner Bedeutung für die Entstehung dieser Lähmungen stärker beachtet werden (Wexberg 167).

Gelähmt sind im ungünstigsten Fall die Strecker des Fußes und der Zehen, die Abduktoren und von den Adduktoren der M. tibialis anticus. Meist sind die Mm. peronei ergriffen. Von den Sensibilitätsstörungen stehen die Paraesthesien am Unterschenkel im Vordergrund. Häufig wird Entartungsreaktion beobachtet (Singer 147). Die Prognose der Peroneusschlafdrucklähmungen ist wesentlich schlechter als die der Radialisschlafdrucklähmungen.

Facilaisschlafdrucklähmung.

Knapp (84) beschreibt eine Schlafdrucklähmung des N. facialis. Der Patient schlief über einer schriftlichen Ar-

heit ein, wobei die rechte Wange auf dem Tisch ruhte. Nach 2 Stunden erwachte er mit einer vollständigen Lähmung aller vom rechten N. facialis versorgten Muskeln. Ihre faradische und galvanische Erregbarkeit war quantitativ herabgesetzt, qualitativ normal. Geschmacksstörungen wurden auf den vorderen $^2/_3$ der rechten Zunge nachgewiesen. Sonstige Störungen (Gaumensegel, Gehör, Speicheldrüsen) fehlten. Die Diagnose wurde auf Grund der Anamnese und per exclusionem gestellt. Die Störung verschwand nach 4 Wochen. Knapp (84) nimmt zur Erklärung der Geschmacksstörung an, daß die spitzwinklige Umbiegung der Chordafasern nicht im Facialiskanal, sondern außerhalb des foramen stylomastoideum erfolgt sei. Durch die Verbindung der Lähmung mit der Geschmacksstörung bleibt der Fall ungeklärt.

Schlafdrucklähmung des N. cutaneus femoris lateralis.

Mennen (100) berichtet über eine Schlafdrucklähmung des N. cutaneus femoris lateralis. Wahrscheinlich wurde infolge einer zufällig unglücklichen Lage durch den Druck des Oberschenkels gegen die Unterlage der Nerv vermutlich an der Stelle seines Austritts aus der fascia lata komprimiert. Die neurologische Untersuchung ergab nichts außer einer leichten Hypaesthesie für alle Qualitäten im Gebiet einer handtellergroßen Hautstelle an der Außenseite des oberen Drittels des linken Oberschenkels. Die Lähmung bestand mehrere Jahre. Stertz (152) sah 17 Fälle von Lähmungen des N. cutaneus femoris lateralis bei Typhus, davon $^1/_4$ doppelseitig. Es liegt der Gedanke nahe, daß diese Lähmungen nicht rein postinfektiös, sondern toxicotraumatisch waren. Die Heilung blieb auch hier oft monatelang aus. Die Prognose der Schlafdrucklähmungen des N. cutaneus femoris lateralis ist ziemlich ungünstig.

Literaturverzeichnis.

1. Aldrich, the americ. Journ. of Obstetr. **1902**, Nr. 2 zitiert nach Singer (146).
2. Auerbach, Siegmund. Warum beobachtet man Lähmungen des N. peroneus viel häufiger als solche des N. tibialis? Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1228.
3. Bandettini di Poggio. Paralisi isol. del nervo arconfl. inserto nel somno. Riv. neuropat. **1908**.
4. Baudouin, A. et Marcorelles E. Paralysie radiale et Syphilis. Revue neur. **22**, 669, (1914/I).
5. Beevor, C. E. A Case of paralysis from pressure on the fifth and sixth cervical nerves. Brit. med. J. **1887**, 177.
6. Bernhardt, M. Beitrag zur differentiellen Diagnose der Radialisparalysen. Virchows Arch. **54**, 267, (1872).
7. Bernhardt, M. Zur Pathologie der Radialisparalysen. Arch. f. Psychiatr. **4**, 601, (1874).
8. Bernhardt, M. Neuropathologische Mitteilungen. Zur Pathologie der Radialisparalysen. Arch. f. Psychiatr. **5**, 561, (1875).
9. Bernhardt, M. Über periphere Lähmungen. Arch. f. Psychiatr. **7**, 593, (1877).
10. Bernhardt, M. Neuropathologische Mitteilungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **22**, 362, (1878).
11. Bernhardt, M. Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchows Arch. **78**, 267, (1879).
12. Bernhardt, M. Neuropathologische Beobachtungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **11**, 365.
13. Bernhardt, M. Über eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen. Zbl. f. Nervenheilk. **9**, 33, (1886).
14. Bernhardt, M. Neuropathologische Mitteilungen. Arch. f. Psychiatr. **19**, 513, (1888).
15. Bernhardt, M. Neuropathologische Mitteilungen. Klinischer Beitrag zur Lehre von der progressiven (nicht hereditären) Muskelatrophie. Z. klin. Med. Supplement zum **17**. Band, 54, (1890).
16. Bernhardt, M. Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien **1902**.
17. Bernhardt, M. Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhundert. **6/I**, 404, (1906).
18. Biernacki, E. Über Drucklähmungen der Sensibilität. Gaz. Lekarska **1892**, Nr. 45/46.
19. Bing, Robert. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin-Wien **1932**.

20. Borchardt, Moritz. Apparatbehandlung der häufigsten Lähmungen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914 bis 1918. **2**/II, 626, (1922).
21. Borchardt, M. u. Wjasmenski. Der N. medianus. Bruns Beitr. **107**, 553, (1917).
22. Borchardt, M. u. Wjasmenski. Der N. radialis. Bruns Beitr. **117**, 475 (1919).
23. Bramwell, Edwin u. Dykes, Harald B. Rib pressure and the brachial plexus. Edinburgh med. J. **27**, 65, (1921).
24. Braun, H. Über Drucklähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Dtsch. med. Wsch. **1894**, 49.
25. Brenner, Rudolf. Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiet der Elektrotherapie. Leipzig **1869** II, 163.
26. Brun, R. Trauma und peripheres Nervensystem. Mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Differentialdiagnose. Schweiz. med. Wschr. **1931**/II, 863.
27. Bruns, Ludwig. Über die Verschiedenheit der Prognose der Plexus und Nervenstammlähmungen der oberen Extremität. Neur. Zbl. **21**, 1042, (1902).
28. Bruns, Ludwig. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin **1908**, 432.
29. Büdinger. Über Lähmungen nach Chloroformnarkose. Arch. klin. Chir. **47**, 121, (1894).
30. Cassirer, Richard. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin **1912**.
31. Cassirer, Richard. Die operative Behandlung der Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven. Dtsch. med. Wschr. **1915**, 520.
32. Chapoy, L. De la paralysie du nerf radial. Thèse de Paris **1870**.
33. Cohn, Toby. Die peripherischen Lähmungen. Diagnostik, Untersuchungstechnik, Prognostik und Therapie. Berlin **1927**.
34. Cohn, Toby. Die Lähmungen der peripherischen Nerven einschließlich der Untersuchungstechnik. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Hrsg. von Friedrich Krauss und Theodor Brugsch **10**/I, 99, (1924).
35. Colla, E. Das Auftreten einer Vorwölbung am Handrücken bei Radialislähmungen. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 608.
36. Curschmann, Hans. Vasomotorische Neurosen. Handbuch der inneren Medizin. Hrsg. von Bergmann u. Staehelin. **5** II, 1459 (1926).
37. Daus, S. Die Pathologie der Peroneuslähmungen. Kritisches Sammelreferat. Mschr. Psychiatr. **13**, 389, (1903).
38. Déjerine et Bernheim. Un cas de paralysie radiale par compression avec autopsie. Arch. de Neurol. Deuxieme série, **8**, 512, (1899).
39. Delprat, C. Über den Wert der elektrischen Behandlung der Schlaflähmungen. Dtsch. Wschr. **1893**, 49.
40. Duchenne. De l'Electrisation localisée. Paris **1855**, 734.
41. Duhot, E. Les névrites par ischémie. Paris **1932**, Norbert Maloine.

42. Duval & Guillain. Pathogénie des accidents nerveux consécudifs aux luxations et traumatismes de l'énaule. Arch. génér de Méd. **1898** II, 143.
43. Edinger, Ludwig. Behandlung der Erkrankungen der peripheren Nerven. Handbuch der gesamten Therapie. Hrsg. von Penzoldt u. Stintzing **4**, 183, (1917).
44. Egger, F. Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenheilkunde. II. Doppelseitige Erbsche Lähmung. Jahresbericht der allgemeinen Poliklinik des Kantons Basel-Stadt im Jahre **1896**, 76.
45. Elsner, Hans. Über die traumatische Lähmung des Plexus brachialis. Inaugural-Dissertation, Berlin **1913**.
46. Erb, Wilhelm. Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. II, Leipzig **1876**.
47. Erb, Wilhelm. Über Modifikation der partiellen Entartungsreaktion. Neur. Zbl. **2**, 174, (1883).
48. Erb, Wilhelm. Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig **1886**.
49. Erb, Wilhelm. Über periphere Lähmungen. Kritische Bemerkungen. Arch. f. Psychiatr. **8**, 191, (1888).
50. Erlacher, Philipp. Das Auftreten einer Vorwölbung am Handrücken bei Radialislähmungen. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 518.
51. Eulenburg, Albert. Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten Berlin **1871**.
52. Eulenburg, Albert. Lehrbuch der Nervenkrankheiten II Berlin **1878**.
53. Fiertz, Karl. Über die Methoden Indikationen und die am häufigsten vorkommenden Fehler bei der Behandlung peripherer Lähmungen mit besonderer Berücksichtigung der Elektrotherapie. Rev. suisse des acc. du travail. **19**, 109, (1925).
54. Finkelnburg. Über 2 Fälle von Tabes dorsalis mit peripherer Peroneuslähmung. Neur. Zbl. **18**, 709, (1899).
55. Fischer, Franz. Zur Lehre von den Lähmungen des N. radialis. Dtsch. Arch. klin. Med. **17**, 592, (1876).
56. Foerster, Otfrid. Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—18. Hrsg. von Otto v. Schjerning. **4/I**, 235, (1922).
57. Foerster, Otfrid. Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Berlin und Wien **1927**.
58. Frank, Johann Peter. Spezielle Pathologie und Therapie. Berlin—Wien **1841**.
59. Friedrich, Hans. Beitrag zur Ätiologie der Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Inaugural Dissertation Breslau **1913**, 11.
60. Gaupp. Über die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Ätiologie der sogenannten Narkoselähmungen. Zbl. Chir. **21**, Nr. 38, (1894).
61. Gerest, M. Paralysie bilatérale du cubital par compression. Gaz. hebd. de méd. **4**, 693, (1899).
62. Gerhardt. Über Peroneuslähmungen. Charité — Ann. **22**, 185.

63. Gerulanos, M. Über das Vorkommen von Radialislähmung nach einer heftigen Contraktion des M. triceps brachii. Dtsch. Z. Chir. **47,** 1, (1898).
64. Glitsch. Zur Pathogenese der Narkoselähmungen. Zbl. Chir. **1905,** 104.
65. Goebel. Sehnenscheidenanschwellungen nach Nervenschußverletzungen. Dtsch. med. Wschr. **1916,** 901.
66. Gowers. Cases of paralysis of the musculo-spiral nerve. Med. Tim. May **1877.**
67. Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten, Bonn **1892** (deutsch von Grube).
68. Graves. A system of clinical medicine. 410. Zitiert nach Romberg (135).
69. Gubler. De la tumeur dorsale de la main dans les paralysies saturnines des extenseurs des doigts. L'Union med. **1868,** 105.
70. Halipré, A. Test de guérison de la paralysie radiale (signe des fléchisseurs) Revue neur. **31,** 87, (1917/I).
71. Hartung, Egon. Warum sind die Lähmungen des N. peroneus häufiger als die des N. tibialis? Münch. med. Wschr. **1906,** 964.
72. Hasse. Krankheiten des Nervenapparates. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, redigiert v. Virchow. **4,** 323.
73. Head, Rivers and Sherren, The afferent nervous System from a new aspect. Brain **1905,** 28.
74. Heusner, L. Über einen Stützapparat bei Lähmung des N. radialis. Dtsch. med. Wschr. **1892,** 115.
75. Hines, Marion. Gegensätzliches Verhalten von Druck- und Schmerzsinn auf belasteter Haut. Z. Biol. **91,** 449, (1931).
76. Hitzig, E. Über die Reaktion gelähmter Gefäßmuskeln. Berl. klin. Wschr. **1874,** 361.
77. Hoedemaker, H.ten Cate. Über die von Erb zuerst beschriebene kombinierte Lähmungsform an der oberen Extremität. Arch. f. Psychiatr. **9,** 738, (1879).
78. von Hoesslin. Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Berlin **1905.**
79. Hoffmann, Max. Die Gefäßverhältnisse des N. ischiadicus und ihre Beziehung zur Dehnungslähmung. Arch. klin. Chir. **69,** (1903).
80. Jakobson, Herbert. Das Halsrippensyndrom und seine chirurgische Behandlung. Arch. klin. Chir. **161,** 398, (1930).
81. Joffroy. Paralysie radiale. Théorie de la compression. Arch. de Physiol. normale et pathol. **1884** Nr. 4.
82. Kast. Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Arch. f. Psychiatr. **12,** 242, (1881).
83. Kino, F. Die Fahrerlähmung des N. ulnaris. Med. Welt **1929,** Nr. 24.
84. Knapp, Albert. Über Schlaflähmung des Facialis. Mschr. Psychiatr. **18,** 309, (1905).
85. Kramer, Franz. Nervenverletzungen. Handbuch der Neurologie. Hrsg. von Lewandowski. Spezielle Neurologie **1,** 173 (1911).

86. Kramer, Franz. Ungewöhnlicher Fall von Schlaflähmung. Berl. klin. Wschr. **94,** 669, (1912/I).
87. Kramer, Franz. Schlafdrucklähmungen. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Hrsg. von Curschmann und Franz Kramer. Berlin **1925,** 124.
88. Kroll, M. Das Halsrippensyndrom. Z. Neur. **94,** 449, (1925).
89. Kron. Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung. Dtsch. med. Wschr. **1894,** 49, (Vereinsbeilage).
90. Langenmayr, Conrad. Casuistische Beiträge zur Lehre von den peripherischen Lähmungen des N. radialis. Inaugural-Dissertation. Berlin **1872.**
91. Lasarew, W. Erkrankung des N. ulnaris nach Typhus abdominalis. Mschr. Psychiatr. **25,** 327, (1909).
92. Lewin, Philipp. Pressure ulnar palsy. Ulnar palsy due to pressure of a plaster-of-paris body cast. J. amer. med. Assoc. **78,** 1112, (1922).
93. Lewis, Thomas, George W. Pickering and Paul Rothschild. Centripetal paralysis arising out of arrested bloodflow to the limb, including notes on a form of tingling. Heart **16,** 1, (1931).
94. Lewinsohn, Joseph. Über 99 Fälle von Schlaflähmungen. Inaugural-Dissertation Breslau **1912.**
95. Lloydt. 2 cases of paralysis of the ulnar nerve. Med. news **1904,** 1150.
96. Löwenthal, S. Über das elektrische Verhalten des N. radialis bei Drucklähmungen. Neur. Zbl. **15,** 1010, (1896).
97. Manouvriez (fils, de Valenciennes). Paralysie sensitive et motrice du nerf cubital par compression temporaire. Gaz. Hôp. **1876,** 67.
98. Mendel, Kurt. Über Halsrippen. Neur. Zbl. **32,** 556, (1913).
99. Mendel, Kurt. Familiäre peripherische Radialislähmung. Neur. Zbl. **39,** 58, (1920).
100. Mennen, Bernhard. Zur Klinik und Pathogenese der Meralgia paraesthetica (Roth-Bernhardt). Inaugural-Dissertation, Freiburg/Br. **1933,** 13.
101. Meyer, O. B. Über Neuralgia brachialis und ein eigentümliches Symptom bei derselben. Berl. klin. Wschr. **1914,** 1593.
102. Michaut. Des paralysies chez les fumeurs d'opium. Bullet. génér. thérap. **1893,** 15. April.
103. Möbius. Beiträge zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Münch. med. Wschr. **1887,** Nr. 9.
104. Möbius, P. J. Über neuere elektrotherapeutische Arbeiten. Schmidts Jb. **237,** 65, (1893).
105. Nathan, M. La côte cervicale. Presse méd. **1921,** 86.
106. Neel, Axel V. 10 cas d'étiologie différente pouvant contribuer à la connaissance des affections du nerf cubital. Acta psychiatr. **2,** 295, (1927).
107. Neel, Axel V. Deux cas nouveaux dont un bilatéral, d'une affection du nerf cubital, d'étiologie particulière. Acta psychiatr. **3,** 133, (1928).

108. Nonne, Max. Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinierten Schulterarmlähmung und der partiellen Entartungsreaktion. Dtsch. arch. klin. Med. **40**, 62, (1887).
109. Nonne, Max. Zur Casuistik der Beteiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis. Arch. f. psychiatr. **19**, 352, (1888).
110. Nonne, Max. Syphilis und Nervensystem. Berlin **1924**, 836.
111. Onimus et Legros. Traité de l'Electricité médicale. Thèse de Paris **1870**, 344.
112. Oppenheim, H. u. Siemerling, E. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psychiatr. **18**, 486, (1887).
113. Oppenheim, H. Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wschr. **1891**, 1157.
114. Oppenheim, H. Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen **1917**, 37.
115. Oppenheim, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin **1923**.
116. Ormerod, J. A. On a peculiar numbress and paresis of the hands. St. Barthol. Hosp. Rep. **19**, 1883.
117. Osler. Text book of Medicine, Edinburgh **1892**, 815.
118. Panas. De la paralysie reputée rheumatismale du nerf radial. Arch. génér. de Méd. Juin **1872**,
119. Phelps, Sally. Über eine Schlaflähmung des N. medianus. Inaugural-Dissertation Leipzig **1904**.
120. Pietri G. A. e Riquier G. C. Contributo alla determinazione della topografia fasciolare del nervo cubitale al braccio. Chir. Org. Movim. **3**, Fasc. 2/3, (1919).
121. Putnam, J. Series of cases of paraesthesia, mainly of the hands, of periodical recurrence, and possibly of vasomotor origin. Arch. int. Med. **1880** Oktober.
122. Puusepp, L. Kompression des Plexus brachialis durch die normale erste Brustrippe. Fol. neuropath. eston. **11**, 93, (1931).
123. Rademaker. Elektrotherapeutische Streitfragen. Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a. M. am 27. September 1891. Wiesbaden **1892**.
124. Raymond, F. Leçons sur les maladies du système nerveux, Paris **1896**/I, 188.
125. Raynaud. Note sur un cas de paralysie des muscles extenseurs de la main sur l'avantbras liée á une lésion siégant sur le sillon de Rolando. Progrès méd. **1876**, 51.
126. Remak, E. Zur vikariierenden Funktion peripherer Nerven des Menschen. Berl. klin. Wschr. **1874**, 615.
127. Remak, E. Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des N. radialis. Dtsch. Z. f. prakt. Med. **1878**, Nr. 27.
128. Remak, E. Bleilähmung. Eulenburgs Realencyklopädie **3**, 119, (1880).
129. Remak, E. Über das Verhältnis der Sehnenphänomene zur Entartungsreaktion. Arch. f. Psychiatr. **16**, 240, (1885).

130. Remak, E. Elektrotherapie. Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. **6**, 98, (1886).
131. Remak, E. Radialislähmung. Realencyklopädie der gesamten Heilkunde **16**, 367, (1888).
132. Remak, E. Über die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des N. radialis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **4**, 377, (1893).
133. Remak, E. u. Flatau, E. Neuritis und Polyneuritis. Spezielle Pathologie und Therapie. Hrsg. von Nothnagel **11**/III, 626, (1900).
134. Remak, R. Galvanotherapie der Nerven und Muskelkrankheiten **1858**, 344.
135. Romberg, Moritz Heinrich. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin **1857**/I, 868.
136. Rosenthal, M. Klinik der Nervenkrankheiten. Stuttgart **1875**, 741.
137. Rumpf. Über die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven. Arch. f. Psychiatr. **8**, 566, (1878).
138. von Sarbó. Peroneus- und Radialislähmung bei einem Tabiker. Gyógyászat **1917**, Nr. 14.
139. Sato, T. Experimentelle Studien über die morphologischen Veränderungen der peripheren Nerven bei Alkoholvergiftung. Mitt. med. Akad. Kioto **5**, 98, (1931).
140. Savory. Excision of the musculo-spiral nerve. Lancet **1868** Aug. 1.
141. Scheiber, S. H. Ein Fall von schwerer komplizierter Schlaflähmung am linken Arm. Neur. Zbl. **5**, 344, (1886).
142. van Schelven, Th. Trauma und Nervensystem, Berlin **1919**, 8.
143. Schuster, Paul. Beiträge zur Pathologie der traumatischen Nervenlähmungen. Neur. Zbl. **36**, 750, (1917).
144. Schwerin, P. Über nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Berl. klin. Wschr. **45**, 1089.
145. Seeligmüller, Adolph. Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig **1882**.
146. Singer, Kurt. Die Ulnarislähmung. Mschr. Psychiatr. **30**, 237, (1911).
147. Singer, Kurt. Atypische Schlafdrucklähmungen. Mschr. Psychiatr. **36**, 236, (1914).
148. Singer, Kurt. Seltene Lähmungen im Bereich der Schulternerven und Muskeln. Mschr. Psychiatr. **42**, 284, (1917).
149. Sinkler, W. A form of numbress chiefly of the upper extremities. Philad. Med. Times **1884**, Aug. 9.
150. Stein, Franz. Ein Fall von Schlaflähmung des Plexus brachialis nach Einnahme von Schlafmitteln. Dtsch. Z. Nervenheilk. **78**, 1, (1923).
151. Steiner, G. Syphilis des Nervensystems. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Hrsg. von J. Jadassohn. **17**/I, 171, (1929).

152. Stertz, Georg. Typhus und Nervensystem. Beihefte zur Mschr. Psychiatr. Hrsg. von K. Bonhöffer, Berlin **1917.**
153. Stopford, John S. B. Innervation of blood-vessels of the limbs. Lancet **1931**/II, 779.
154. Strauß, H. Über einen Fall von Schlaflähmung des N. axillaris. Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie einiger seltener Formen von traumatischer Nerven- und Herzmuskelerkrankung. Charité. Ann. **25,** 185.
155. Strümpell, A. Vorübergehende Lähmung des N. radialis im Anfangsstadium der Tabes. Berl. klin. Wschr. **1886,** 611.
156. Suchier, R. Ein Fall von partieller Radialisparese. Dtsch. med. Wschr. **1902,** 81.
157. Tanquerel des Planches. Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris **1839**/II, 70. (Deutsch von Dr. Siegmund Frankenberg, Quedlinburg und Leipzig 1842).
158. Treves-Keith. Chirurgische Anatomie, Berlin **1914,** 189.
159. Veraguth, Otto. Neuralgien im Gebiet des Plexus brachialis. Handbuch der inneren Medizin. Hrsg. von Bergmann und Staehelin. **5**/I, 1002, (1926).
160. Viannay. Les paralysies des nerfs périphériques et la systématisation de ces nerfs. Paris **1905.**
161. Villaret, Maurice et Jean Camus. Les troubles sensitifs du membre supérieur droit ou d'un de ses segments digne d'alarme de processus pathologiques hépato-biliaires latents. Arch. des Mal. Appar. digest. **21,** 1045, (1931).
162. Vulpian, M. Société de Biologie. Séance du 22. mars 1873. Gaz. méd. de Paris. Supplément au Nr. 14. 5. April **1873.** 183.
163. Wandel, O. Über Störungen im Gebiete des N. medianus. Dsch. Z. Nervenheilk. **31,** 436, (1906).
164. Watson. Ref. Cannstadts Jb. **1841**/II, 201. Zitiert nach Daus, S. (37).
165. Weir-Mitchell. Des lésions des nerfs et de leurs conséquences traduit et annoté avec l'autorisation de l'auteur par M. Dastre Paris **1874,** 120.
166. Wertheim-Salomonson. Neuritis und Polyneuritis. Hrsg. von Lewandowsky. Spezielle Neurologie **I**, 51, (1911).
167. Wexberg, Erwin. Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege. Z. Neur. **49,** 14, (1919).
168. Williamson, R. T. Paralysis of muscels of the upper extremity of peripheral origin with special reference of their causation. Case 6: bilateral paralysis of the deltoid. Lancet **1897**/II, 1522.
169. Windscheid, Franz. Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripherischen Nervensystems. Leipzig **1899,** 173.
170. Wollny, A. Beiträge zur Ätiologie der Ulnarislähmung, speziell der Spätlähmungen dieses Nerven. Dtsch. Z. Nervenheilk. **71,** 228, (1921).
171. Woltmann, Henry, W. Crossing the legs as a factor in the production of peroneal palsy. J. amer. med. Assoc. **93,** 670, (1929).

172. Woltmann, Henry, W. Pressure as a factor in the development of neuritis of the ulnar and common peroneal nerves in bedridden patients. Amer. J. med. Sci. **179**, 528, (1930).
173. Zadek, J. Lähmungen nach Typhus. Dtsch. med. Wschr. **1915**, 1033.
174. von Ziemssen. Die Elektrizität in der Medizin. Berlin **1887**, 416.
175. von Ziemssen und Weiss. Die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **4**, 579.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Herbert Stockmann, bin am 10. Juni 1908 in Döbeln geboren, als 3. Sohn des Emil Stockmann und seiner Ehefrau Hildegard, geborene Tümmler. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule und 9 Jahre das Staatsrealgymnasium zu Döbeln. Nach bestandener Reifeprüfung studierte ich Medizin, und zwar 4 Semester in Freiburg, 2 Semester in München, 1 in Innsbruck, 1 in Düsseldorf und die letzten 3 wieder in Freiburg, wo ich am 21. Dezember 1932 die ärztliche Prüfung vollständig bestand.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Privatdozent Dr. Wartenberg für die Stellung des Themas und die Leitung der Arbeit meinen ganz verbindlichen Dank auszusprechen.